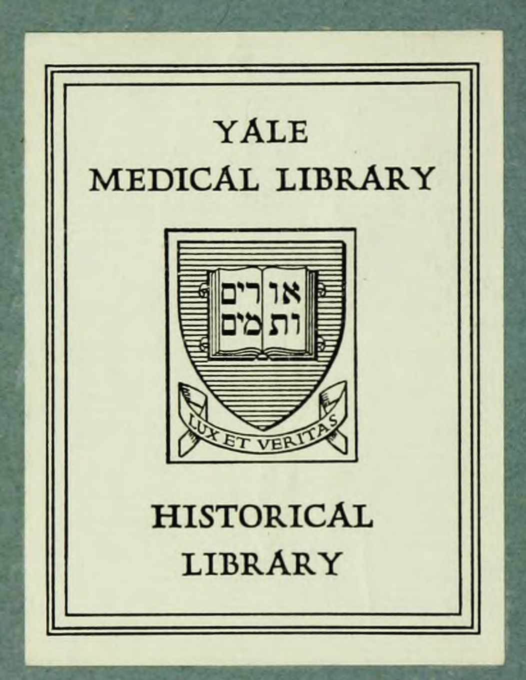
Société de Géographie

G. MARTIN. - LEBŒUF. - ROUBAUD

LA MALADIE DU SOMMEIL AU CONGO FRANÇAIS



MASSON & Cie ÉDITEURS-PARIS


YALE
MEDICAL LIBRARY
אורים
ותמים
LUX ET VERITAS
HISTORICAL
LIBRARY


YALE
אורותם
ים ים

La

Maladie du Sommeil

AU CONGO FRANÇAIS

1906-1908

SOCIÉTÉ DE GÉOGRAPHIE

RAPPORT

DE LA

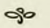
MISSION D'ÉTUDES

DE LA

Maladie du Sommeil

AU CONGO FRANÇAIS

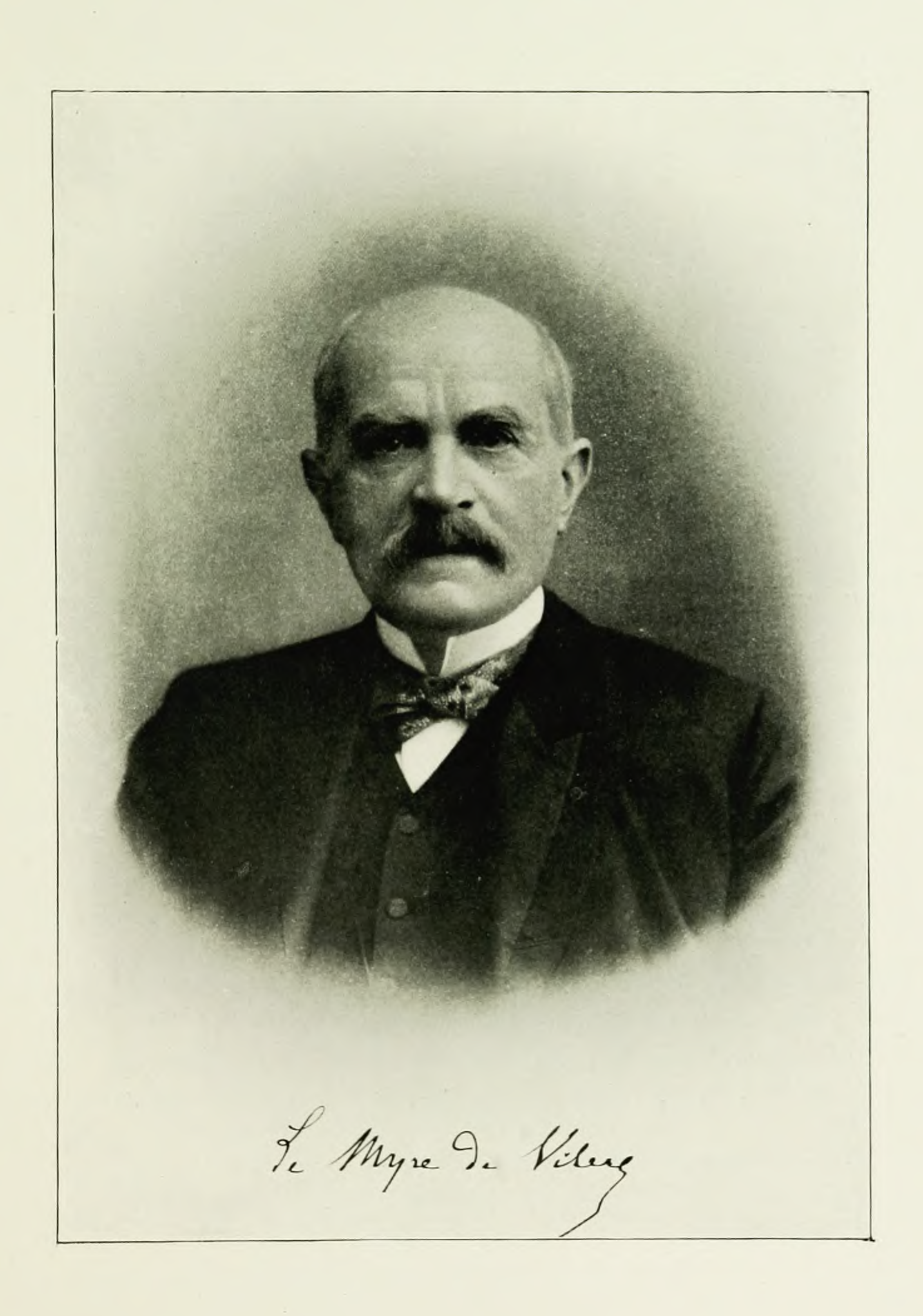
1906-1908



GUSTAVE MARTIN - LEBŒUF - ROUBAUD



PARIS — MASSON & Cie ÉDITEURS — 1909


Le Myre de Vilers

PRÉFACE

Bien qu'on l'ait décrite dès 1803, la maladie du sommeil n'a vraiment attiré l'attention des puissances colonisatrices que depuis le début du XXe siècle, lorsqu'une terrible épidémie a commencé à dévaster l'Ouganda. Après que Castellani et Bruce eurent découvert que l'agent causal est un Trypanosome (le *T. gambiense* de Dutton), le rôle d'une tsétsé fut reconnu : la lutte contre la maladie entrait dès lors dans la voie expérimentale.

D'importantes expéditions avaient déjà été entreprises par les Portugais et les Anglais ; les Allemands se préoccupaient de protéger leur colonie de l'Afrique Orientale. La France ne pouvait se désintéresser de ce mouvement. Les tentatives modestes faites dans plusieurs de nos colonies n'avaient donné que des résultats fragmentaires. Un grand effort devait être tenté et le Congo — celle qui, de toutes nos colonies, paie, de beaucoup, le plus lourd tribut — devait servir de champ d'études.

En février 1906, M. le commissaire général Gentil et M. le Dr Allain, chef du service de santé du Congo, vinrent nous entretenir de la création d'un laboratoire à Brazzaville. Pour faire œuvre féconde, il fallait beaucoup d'argent. Comment il fut recueilli sur l'initiative de la Société de géographie, quels furent les principaux donateurs, le chapitre d'introduction de ce livre le dit. Ce qu'il ne dit pas suffisamment, c'est le rôle joué par M. Le Myre de Vilers. Avec un zèle d'apôtre, il s'est dévoué à cette œuvre humanitaire et a mis en action son influence de président de la Société de géographie et toute celle qu'il tient de son illustre passé colonial. Non seulement il a su recueillir les fonds nécessaires et les administrer, mais il a su aussi conduire l'organisation matérielle et scientifique de la mission d'études avec une entente parfaite de la situation. Il en a fait son œuvre. Pour mes collaborateurs de l'Institut Pasteur et pour moi, qu'il a bien voulu choisir comme conseillers scientifiques et qui avons pu

apprécier toutes ses hautes qualités, c'est un plaisir de lui rendre ici l'hommage qui lui est dû.

L'appui matériel et moral du ministère des Colonies et des chefs de la colonie du Congo, a été dès le début acquise à la mission. M. le gouverneur général Merlin lui a continué les marques de bienveillance qu'elle avait reçues de M. le commissaire général Gentil.

La lecture des pages qui suivent montrera l'importance de l'œuvre accomplie par la mission française et permettra de la juger en connaissance de cause. Mais il nous est permis de dire dès maintenant que les résultats obtenus méritent de retenir l'attention : leur publication en notes préliminaires (V. surtout le *Bulletin de la Société de pathologie exotique*) a été accueillie avec faveur, en France et à l'étranger : nous en avons reçu des témoignages autorisés.

Grâce aux efforts de nos missionnaires et aux précieuses collaborations qu'ils ont su grouper autour d'eux, une carte de la répartition de la maladie au Congo français peut être dressée. La question du diagnostic microscopique est précisée, surtout en ce qui concerne l'examen du sang. L'importance de l'hypertrophie ganglionnaire est discutée avec de nouveaux documents. La notion nouvelle des épidémies de familles et de cases est établie sur des faits précis et leur explication ébauchée. Les travaux particuliers de M. Roubaud sur la biologie des tsétsés et leurs rapports avec le *Trypanosoma gambiense* ont projeté des lumières nouvelles sur des points encore bien obscurs ; l'originalité des résultats, leurs conséquences pratiques, les ont fait remarquer particulièrement. Enfin, les essais de traitement de MM. Martin et Lebœuf, méthodiquement ordonnés, poursuivis pendant de longs mois, constituent des renseignements comptant parmi les plus précis que nous possédions à l'heure actuelle sur les résultats à distance de la thérapeutique de la maladie du sommeil chez le noir.

Nous rendons hommage au zèle, à l'intelligence et à l'esprit de suite avec lesquels nos missionnaires ont mené à bien ce travail considérable. Évidemment, beaucoup de questions abordées nécessitent encore, pour être conduites à leur solution, des recherches de longue haleine. Ce sera, nous l'espérons, l'œuvre de l'Institut Pasteur de Brazzaville, continuateur permanent de la mission d'études.

Dr Roux.

AVANT-PROPOS

L'avenir économique du Congo est lié à la question de la Trypanosomiase humaine.

La mission française a déjà fait connaître sommairement les principaux résultats de ses recherches. Un rapport détaillé sur nos travaux a été rédigé, au nom de la Sous-Commission française d'études de la maladie du sommeil, en février 1908, par M. Mesnil, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur. Il nous paraît utile d'apporter aujourd'hui un ensemble de documents complet.

Les instructions de MM. Bouvier, Giard et Laveran nous traçaient, dans l'ordre médical, ce programme : Répartition de la maladie du sommeil et de la glossine au Congo français (cartes à dresser) ; diagnostic précoce ; valeur séméiologique des adénites cervicales ; Trypanosomiases animales ; rôle des infections bactériennes secondaires. On attirait surtout notre attention sur le rôle des glossines pour la propagation de la maladie et sur les recherches relatives à la prophylaxie et au traitement.

Dans l'ordre zoologique, les instructions visaient plus spécialement l'histoire de la *Glossina palpalis*, les autres Articulés peut-être capables de propager le Trypanosome, les hôtes naturels des Trypanosomes, la lutte contre les insectes propagateurs.

Les différents chapitres de notre livre répondent aux articles de ce programme qui en déterminait le plan :

Distribution de la maladie du sommeil et des mouches piquantes :
- Au Gabon ;
- Au Moyen-Congo ;
- A l'Oubangui-Chari-Tchad.

Explorations de l'Alima, la Sangha, le Congo-Oubangui, la route des caravanes.

Les épidémies de maladie du sommeil au Congo français. La contagion par familles et par cases. Rôle probable des moustiques.

Diagnostic microscopique de la Trypanosomiase humaine. Valeur comparée des divers procédés.

De l'hypertrophie ganglionnaire dans la maladie du sommeil.

Étude clinique de la maladie.

Traitement.

Recherches sur la biologie de la *Glossina palpalis* et son rôle dans l'évolution des Trypanosomes pathogènes.

Prophylaxie.

Trypanosomiases animales.

Il n'était pas sans intérêt de faire précéder ces chapitres d'une description sur l'organisation de la mission et l'installation des laboratoires à Brazzaville.

Sur la répartition de la maladie au Congo nous avons réuni en un même chapitre tous les renseignements qui nous sont parvenus de sources bien différentes ; sans doute, il y a encore plus d'une lacune, mais du moins pouvons-nous espérer servir de guides à ceux qui, après nous, voudront suivre les progrès du fléau et arrêter sa marche envahissante.

Peut-être n'attribuons-nous pas à l'hypertrophie ganglionnaire une spécificité aussi absolue que Dutton et Todd et divergeons-nous d'opinion avec eux sur la question des mesures de prophylaxie à prendre d'après ce symptôme. Cependant la grande importance que nous accordons aussi à la ponction ganglionnaire prouve que nous sommes bien loin de négliger le symptôme de l'engorgement des ganglions. Celui-ci doit toujours attirer l'attention, surtout lorsqu'il se rencontre sans cause apparente chez des gens venant de pays contaminés.

L'examen microscopique du sang, du liquide céphalo-rachidien et du liquide de ponction ganglionnaire a permis de dépister de nombreux cas chez lesquels la clinique ne pouvait prévoir une infection. La centrifugation du sang a donné les résultats remarquables de 92/100. Le simple examen direct d'une goutte de sang entre lame et lamelle a montré les Trypanosomes dans plus de 36 pour 100 des cas.

Au point de vue clinique, les symptômes de début ont été soigneusement étudiés. Nous avons observé à plusieurs reprises des inflammations locales consécutives à des piqûres par glossines infectées et nous avons pu fixer à la période d'incubation des limites assez étroites. Nous avons noté la fréquence des cas d'excitation cérébrale et de folie chez les indigènes trypanosomés.

Divers traitements ont été essayés, principalement l'atoxyl seul ou associé à différentes substances. L'atoxyl rend de précieux services surtout lorsqu'il est appliqué dès le début. Les injections intraveineuses d'émétique semblent aussi promettre de bons résultats.

Parmi les agents de transmission, la *Glossina palpalis* occupe la première place. Nous avons établi expérimentalement que dans la trompe même de cette mouche les Trypanosomes absorbés avec le sang accomplissent une évolution

spécifique. Après deux, quatre et même cinq jours, les parasites sont encore vivants et capables de se multiplier : *le phénomène ne se produit que chez les glossines.*

Mais à côté de ce vecteur de premier ordre, nous nous sommes attachés à montrer le rôle possible de certains agents secondaires tels que les moustiques qui, portant leurs piqûres, sans intervalle, d'un sujet malade à un sujet sain, deviennent de redoutables auxiliaires des tsétsés, pour peu que le sang du malade soit riche en parasites. Ainsi prennent naissance des épidémies soit de familles, soit de cases, soit de villages, qui peuvent porter sur des régions entières.

Enfin nous avons étudié dans ses détails le mode de vie et de reproduction de la *Glossina palpalis* ; nous avons montré que les pupes de cette mouche ne pouvaient vivre si la température s'élevait au dessus de 35° et que les rayons solaires pénétrant à la suite du débroussaillement au sein des gîtes de la mouche la font périr à coup sûr.

Le débroussaillement est également nuisible à la vie de l'insecte adulte : il est donc scientifiquement la première mesure à prendre contre la tsétsé.

Nous ne saurions trop témoigner notre profonde gratitude à ceux qui nous ont soutenu de leurs encouragements et de leurs conseils.

A M. Le Myre de Vilers, l'organisateur de la mission, à M. l'inspecteur général du service de santé des troupes coloniales, le docteur Kermorgant, et à son successeur, M. le docteur Grall, nous sommes reconnaissants de leur confiance et nous les remercions de la haute bienveillance qu'ils ont bien voulu toujours nous témoigner.

Nous avons bénéficié de l'appui moral et financier des ministères de la Guerre, des Colonies, des Affaires étrangères et de l'Instruction publique, de l'Institut Pasteur, du Muséum d'histoire naturelle et de la Caisse des recherches scientifiques.

Si l'on veut bien accorder quelque valeur à nos efforts, le plus grand mérite en revient à nos maîtres de l'Institut Pasteur et du Muséum : M. le docteur Roux, qui ne perd de vue aucune question de science et d'hygiène aux colonies comme en France ; M. le docteur Laveran, l'initiateur et le maître incontesté des recherches sur les parasites des maladies tropicales ; M. Bouvier, l'éminent professeur d'entomologie du Muséum ; M. Mesnil, dont la science fait autorité en matière de protozoologie.

MM. Bouvier et Mesnil nous ont rendu l'inappréciable service de tenir continuellement à notre disposition leur science et leur expérience, d'entretenir avec nous une correspondance suivie et de rester nos guides de tous les jours. Nous tenons à les en remercier profondément.

ORGANISATION
DE LA MISSION

Organisation et Programme de la Mission

Depuis quelques années, la maladie du sommeil s'est développée dans l'Afrique équatoriale avec une extrême rapidité et une gravité exceptionnelle. Elle ravage, sans épargner les blancs, des régions entières.

Si un moyen de guérison n'est pas découvert, si des mesures prophylactiques ne sont pas adoptées, les énormes sacrifices en hommes et en argent, consentis par les métropoles européennes pour pénétrer le Continent noir, n'aboutiront qu'à un désastre.

Aussi les puissances coloniales : l'Angleterre, l'Allemagne, la Belgique, se sont-elles préoccupées de cette question à la fois humanitaire et économique, dont le Portugal avait commencé l'étude.

La France ne pouvait rester en dehors du mouvement scientifique. Sur l'initiative de la Société de Géographie et de la Société antiesclavagiste qui déjà s'étaient intéressées aux savantes recherches du Dr Brumpt envoyé, dès 1903, par le Gouvernement au Congo pour étudier la léthargie africaine, une commission fut constituée pour préparer l'organisation d'une mission d'études de la maladie du sommeil. Elle était composée de :

MM.

Le Myre de Vilers, Président de la Société ;

Le docteur Kermorgant, délégué du Ministre, Inspecteur général du service de Santé des Colonies ;

Le baron de Guerne, Président de la Commission centrale de la Société ;

Le docteur Hamy, de l'Académie des Inscriptions et Belles-lettres ;

Perrier, de l'Académie des sciences, Directeur du Muséum d'Histoire naturelle ;

Prince Roland Bonaparte ;

Le baron Joseph du Teil, Secrétaire général de la Société antiesclavagiste ;

Girard, Membre de la Société ;

Le baron Hulot, Secrétaire général de la Société ;

Le docteur Brumpt, de la mission du Bourg de Bozas.

Cette Commission décida que, pour faire face aux dépenses de la mission, évaluées à 200.000 francs environ, un concours financier serait sollicité des Établissements scientifiques, des personnes qui se préoccupent de l'avenir de nos possessions africaines, des Compagnies coloniales dont les intérêts sont en cause.

L'appel de la Société de Géographie fut entendu. Elle recueillit de nombreuses participations :

	Francs.
Ministère des Colonies	15.000
Gouvernement général du Congo	40.000
Société de Géographie	10.000
Société antiesclavagiste	6.000
Muséum d'Histoire naturelle	3.000
Caisse des Recherches scientifiques	30.000
Institut Pasteur	5.000
Gouvernement général de l'Afrique occidentale	5.000
Société du Haut-Ogooué	2.000
Sultanats du Haut-Oubangui	5.000
Établissements Gratry M'Poko	2.000
Société anonyme La Lobay	1.000
Société La Léfini	300
Société N'Kémé-N'Kéni	300
Compagnie française du Congo	300
Compagnie bretonne du Congo	300
Compagnie de la Sangha	300
Compagnie française du Haut-Congo	1.000
Compagnie Kadéï-Sangha	1.000
Compagnie La Kotto	2.500
M. le Myre de Vilers	100
Compagnie du chemin de fer de l'Ouhame	250
Compagnie commerciale de colonisation au Congo	250
MM. Hatton et Cookson	2.500
Société coloniale du Baniembé	100
Société Sangha équatoriale	300
M. Raveret	100
M. Gainet	100
M. Étienne Watel	100
Compagnie des dragages de Tinkisso	100
MM. Fraissinet et Cie	100
MM. Holt et Cie, de Liverpool	2.511
Mme de Malakoff	20
Compagnie des Chargeurs Réunis	250
Compagnie commerciale de l'Ogooué-N'Gounié	300
Banque de l'Afrique occidentale	1.000
Société agricole de l'Alima	100
Messageries fluviales du Congo	2.000
M. Fondère	100
Compagnie des Messageries maritimes	1.000

		Francs.
MM. Hersent frères		50
M. le Prince Auguste d'Arenberg		500
Mme Herlet		1.000
M. Emile Maurel		1.000
Compagnie de l'Ekela-Kadéi-Sangha		1.000
Société agricole et commerciale de Setté-Cama		100
Compagnie coloniale de Fernand-Vaz		100
Compagnie de la Haute-N'Gounié		100
Société du littoral Bavili		100
Compagnie N'Goko-Sangha		2.000
Crédit Lyonnais		500
Baronne Leonino		10.000
Attribution sur le legs Giffard		19.500
Société antiesclavagiste	(pour mémoire)	1.000

Comme la plupart des membres de la Société de Géographie ne possédaient pas les connaissances biologiques et médicales leur permettant de tracer des directions scientifiques aux membres de la mission, elle s'adressa à l'Association scientifique internationale d'Agronomie coloniale, qui constitua une sous-commission française composée de :

MM.

Le Myre de Vilers, Président ;

Le docteur Laveran, de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine, Vice-Président ;

Bouvier, de l'Académie des sciences, Professeur au Muséum d'Histoire naturelle ;

Giard, de l'Académie des sciences, professeur à la Sorbonne ;

Le docteur Kermorgant, de l'Académie de médecine, Inspecteur général du service de Santé des Colonies ;

Mesnil, de l'Institut Pasteur ;

Le docteur Roux, de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine, Directeur de l'Institut Pasteur ;

Le Président de l'Association scientifique internationale d'Agronomie coloniale ;

Le Secrétaire perpétuel de la même Association.

Cette Commission chargea trois de ses membres, MM. Bouvier, Giard et Laveran, de rédiger les instructions techniques de la mission qui, dans une seconde séance, furent approuvées à l'unanimité des voix.

Ultérieurement, sur la proposition de M. le docteur Roux, de M. l'Inspecteur général Kermorgant et de M. le Professeur Bouvier, la Société de Géographie désigna comme membres de la Mission d'Etude de la Maladie du Sommeil :

M. le docteur Gustave Martin, médecin-major de 2e classe, des Troupes coloniales, chef de la mission ;



Fig. 1. — Le Pavillon de la Mission d'études à Brazzaville (vue extérieure).

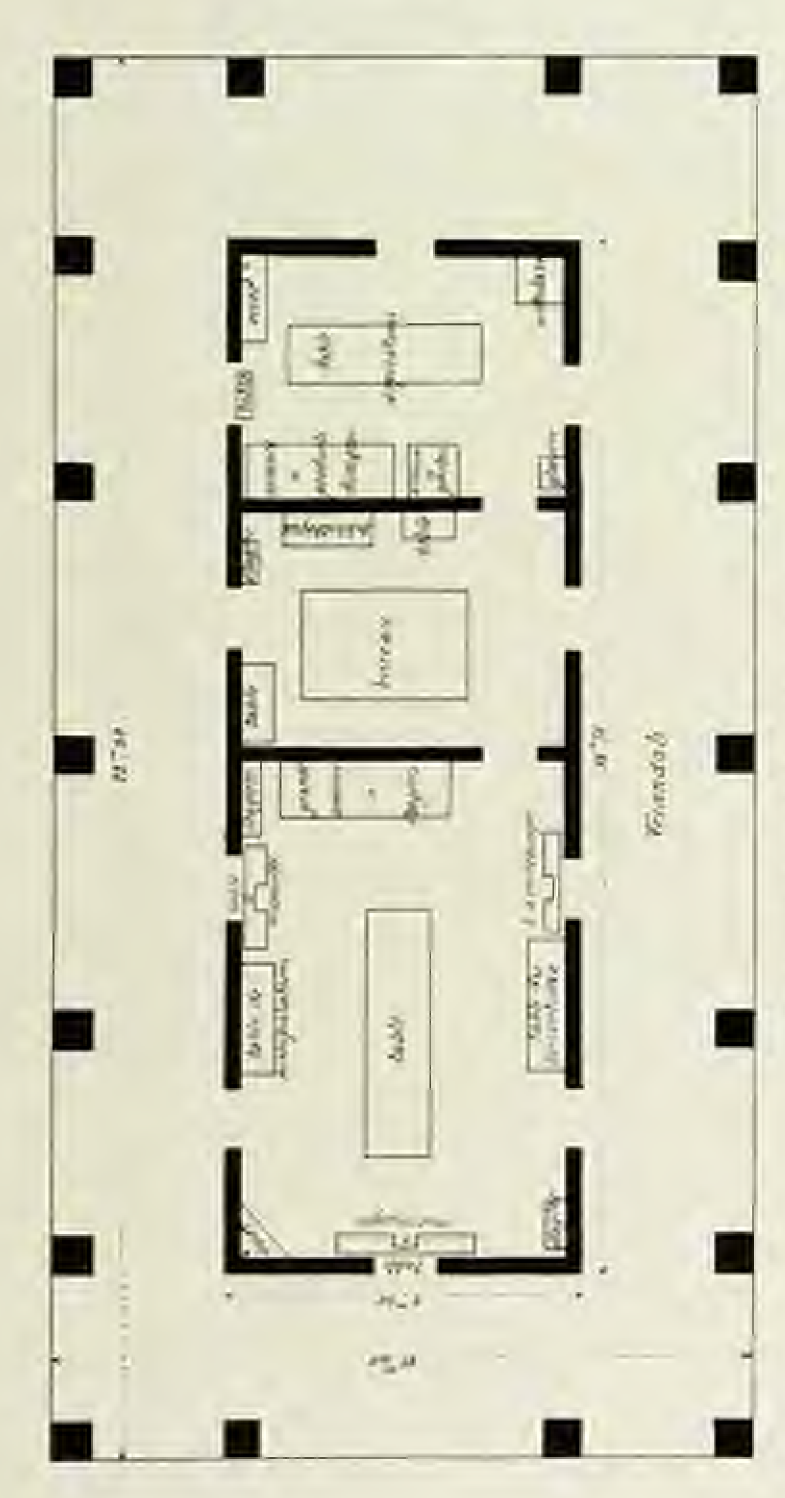


Fig. 2. — Plan du laboratoire du rez-de-chaussée.

M. le docteur Lebœuf, aide-major de 1re classe, des Troupes coloniales ;

M. Roubaud, agrégé des sciences naturelles ;

M. Weiss, aide naturaliste.

M. Mény, chargé de mission colombophile, rendit au laboratoire, pendant son temps de séjour au Congo, les plus signalés services.

A la rentrée en France de M. le docteur Martin et de M. Roubaud, le docteur Heckenroth, aide-major des Troupes coloniales, fut désigné pour prendre du service sous les ordres de M. le docteur Lebœuf.

A. — INSTRUCTIONS MÉDICALES [1]

Par M. Laveran

Depuis quatre ans, l'étude de la maladie du sommeil a fait d'immenses progrès. Nos connaissances sur l'évolution clinique de la maladie et sur les lésions anatomo-pathologiques qu'elle provoque ont été complétées ; il est démontré que l'agent pathogène est un trypanosome, *Trypan. gambiense*, qui, avant de produire les symptômes de la maladie du sommeil proprement dite, provoque des troubles morbides attribués jusqu'ici au paludisme ; enfin, on sait que la maladie est propagée par les mouches piquantes désignées sous le nom vulgaire de *tsétsé* et en particulier par la *Glossina palpalis*. C'est à Dutton, à Castellani, à Bruce, à Todd, à Christy, à Sambon, à Koch, que revient la plus grande part dans la série des importantes découvertes qui ont jeté un si grand jour sur cette redoutable endémie, naguère si mystérieuse, de l'Afrique équatoriale.

Malheureusement, à mesure qu'on apprenait à mieux connaître la trypanosomiase humaine, on s'apercevait que la maladie avait pris en Afrique une extension insoupçonnée, et qu'elle continuait à s'étendre, dépeuplant des régions entières ; on s'apercevait aussi que les Européens étaient frappés comme les individus de race noire, contrairement à l'opinion qui avait eu cours jusqu'alors.

La maladie du sommeil menace de dépeupler l'Afrique équatoriale et l'on conçoit que les nations qui, comme la France, ont de grands intérêts dans ces régions se préoccupent d'arrêter ce fléau. En Angleterre, en Allemagne, en Belgique, en Portugal, en France, les savants recherchent des moyens de traitements et étudient les mesures prophylactiques à conseiller ; c'est aussi dans cette direction que nous paraissent devoir être orientés les travaux de la mission française qui doit partir prochainement pour notre colonie du Congo.

I. *Répartition de la trypanosomiase humaine et des Glossina au Congo français.*

1. *Instructions pour les recherches à effectuer au Congo français par la mission française de la maladie du sommeil*, rédigées au nom de la Commission française de l'Association scientifique internationale d'agronomie coloniale, par MM. Bouvier, Giard et Laveran, membres de l'Académie des sciences.

Cartes à dresser. — La trypanosomiase humaine ne se propage pas que dans les localités où il existe des *tsétsés* ; son étude est donc intimement liée à celle de ces mouches piquantes, surtout lorsqu'on se propose de rechercher les mesures prophylactiques qui lui sont applicables. Le chef de la Mission devra tout d'abord se mettre en rapport avec les médecins et avec les administrateurs du Congo français afin d'obtenir des renseignements sur la fréquence de la maladie du sommeil et de faire envoyer au laboratoire de Brazzaville des échantillons de mouches piquantes recueillies sur un grand nombre de points du Congo français. Il est à désirer aussi que de bons rapports s'établissent entre les laboratoires de Brazzaville et de Léopoldville.

Dès aujourd'hui, nous possédons quelques données sur la répartition de la trypanosomiase et des *Glossina* au Congo français. M. le Médecin Inspecteur général Kermorgant a publié un important travail sur la maladie du sommeil au Congo [1].

M. Brumpt a constaté la fréquence de la maladie du sommeil et l'abondance des *Glossina* aux environs de Brazzaville [2].

Dans un récit de voyage au Congo français, M. F. Challaye constate que la mission catholique de Liranga dépérit et que les villages voisins de cette station sont dépeuplés par la maladie du sommeil [3].

Les missionnaires qui ont séjourné dans l'Oubanghi attestent les ravages que fait la maladie du sommeil dans cette région ; plusieurs de ces missionnaires atteints eux-mêmes de trypanosomiase ont été traités à l'hôpital Pasteur.

M. le capitaine Fourneau, chargé récemment d'une mission au Congo français, a signalé à l'un de nous la région du Bacé comme fortement infectée par la maladie du sommeil ; des mouches tsétsé capturées dans cette région appartiennent aux deux espèces : *Gl. palpalis* et *Gl. longipalpis* [4] ; la première dominait de beaucoup.

Gl. palpalis abonde sur la rive gauche du fleuve Congo et sur la rive gauche de l'Oubanghi (nombreux échantillons envoyés à l'un de nous par le secrétaire général du département des finances de l'État indépendant du Congo).

Des explorations, notamment sur la rive française du Congo, dans les vallées de la Sangha, de l'Alima et du Bas-Oubanghi s'imposent. Une exploration dans la région de l'Ogooué est également indiquée.

La mission qui comptera deux médecins, pourra se diviser en deux sections pour ces explorations.

A l'aide des renseignements qu'elle aura recueillis directement ou indirectement, la mission devra dresser deux cartes à l'exemple de ce qui a été fait pour l'Ouganda par les observateurs anglais :

1° Carte des localités infectées par la trypanosomiase humaine, en indiquant

1. Kermorgant, La maladie du sommeil au Congo, *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, [illegible] mars 1906 [illegible] p. 279.

2. Brumpt, Congrès d'hygiène de Bruxelles 1903 ; Soc. de Biologie, 27 juin et 28 novembre 1903.

3. *Revue de Paris*, 1er décembre 1905, p. [illegible]. [illegible] M. Challaye [illegible] la mission de Brazza [illegible] 1905, que [illegible] de la maladie du sommeil [illegible] de propagation étaient rapides.

4. A. Laveran, *Acad. des sc.*, 4 décembre 1905, et Soc. de Biologie, 28 octobre 1905.

Dans la carte de distribution des tsétsés dressée par Austen, la plus grande partie du Congo français figure parmi les régions dans lesquelles l'existence de *Gl. palpalis* a été constatée (*Rapports de la commission de la maladie du sommeil*, Soc. royale de Londres, avril 1903, n° VI).

autant que possible le degré de fréquence de la maladie et en ayant soin de noter *les localités qui ont été reconnues indemnes* ;

2° Carte de distribution des *Glossina*, en indiquant les *espèces observées* dans chaque localité et les localités *dans lesquelles ces mouches piquantes ont été recherchées en vain*. Pour une même localité, il faudra autant que possible se procurer des échantillons de mouches piquantes recueillies à différentes époques de l'année.

En vue de ces travaux, la mission devra emporter des cartes du Congo français à une grande échelle.

II. *Importance du diagnostic précoce de la trypanosomiase. Valeur séméiologique des adénites cervicales.* — Pour se rendre compte de la fréquence de la trypanosomiase humaine et pour prendre les mesures thérapeutiques et prophylactiques nécessaires, il est très important de faire le diagnostic de la maladie à sa première période, avant l'apparition des symptômes graves qui caractérisent la maladie du sommeil proprement dite. L'examen histologique du sang nécessite l'intervention d'un observateur exercé, d'autant plus que les trypanosomes sont, en général, très rares dans le sang ; il est nécessaire, dans beaucoup de cas, de ponctionner une veine pour avoir du sang en quantité suffisante et de soumettre le sang à des centrifugations successives. L'inoculation du sang (5 à 10 cm^3) à des animaux d'épreuve (cobayes, chiens) est un bon moyen de diagnostic, mais l'expérience demande un certain temps et nécessite encore la ponction d'une veine.

Greig et Gray ont montré que, chez les individus infectés de trypanosomiase, on observait, de bonne heure, des adénites, notamment des adénites cervicales, et que la ponction de ganglions hypertrophiés permettait souvent de déceler la présence des trypanosomes.

On a objecté que, chez les nègres, les adénites étaient souvent symptomatiques de la scrofule ou de la syphilis. Les recherches faites par Dutton et Todd dans l'État indépendant du Congo et publiées récemment[1], ne laissent aucun doute sur l'importance des adénites au point de vue du diagnostic précoce de la trypanosomiase humaine. Ces observateurs ont trouvé 97 fois pour 100 des trypanosomes dans la lymphe extraite des ganglions, alors que l'examen du sang ne révélait l'existence des parasites que chez 13 p. 100 des malades et que l'examen du sang, après centrifugation, ne fournissait des résultats positifs que dans 54 p. 100 des cas. C'est l'examen des ganglions cervicaux postérieurs qui donne les meilleurs résultats.

Dutton et Todd dans le travail cité indiquent, avec beaucoup de détails, la technique à employer pour la ponction des ganglions. Une bonne seringue à injections hypodermiques, tenant bien le vide, suffit à cette petite opération ; nous recommandons l'emploi de canules un peu plus grosses que les canules ordinaires.

Il sera intéressant de répéter au Congo français les recherches de Dutton et Todd et de s'assurer que les adénites sont aussi souvent symptomatiques de la trypanosomiase dans cette région que dans l'État indépendant du Congo, ce qui *a priori* semble très probable.

D'après Nattan-Larrier et Tanon, les trypanosomes sont assez nombreux dans le

1. J. E. Dutton et J. L. Todd, *Liverpool School of trop. med.*, mém. XVIII, Londres, mars 1906.

sont pris au niveau des exanthèmes qui se développent souvent chez les malades atteints de trypanosomiase[1]. Il y aura lieu de rechercher la valeur de ce fait au point de vue du diagnostic. Les exanthèmes ne sont pas faciles à constater chez les nègres, mais on observe souvent, chez eux, d'autres éruptions.

Dans les cas avancés, lorsqu'il existe des symptômes nerveux bien marqués, le diagnostic devient facile et la ponction lombaire permet, presque toujours, de constater l'existence de trypanosomes. Les médecins faisant partie de la mission devront s'exercer, avant leur départ, à pratiquer la ponction lombaire.

Ces remarques relatives au diagnostic de la trypanosomiase humaine nous paraissent importantes. Il y aura lieu en effet, de rechercher si l'on ne confond pas, sous l'appellation de maladie du sommeil, des états morbides qui n'ont rien à voir avec la trypanosomiase ; paludisme, filariose, ankylostomiase, etc... Quand on parle beaucoup d'une maladie (et c'est actuellement le cas de la maladie du sommeil), le public et même les médecins ont de la tendance à la voir partout.

III. *L'étude des trypanosomiases animales est inséparable de celle de la trypanosomiase humaine.* — *Trypanosoma gambiense* est inoculable à un grand nombre de mammifères, et l'on doit se demander si des animaux domestiques ou sauvages ne contribuent pas à le propager. La mission devra donc étudier les trypanosomiases animales qui, très probablement, règnent au Congo français comme elles règnent dans l'État indépendant du Congo. L'identification des trypanosomes pathogènes est souvent difficile ; si la mission ne peut pas, avec les moyens dont elle disposera, faire cette identification, il sera indiqué d'envoyer à Paris, à l'Institut Pasteur, des animaux infectés.

IV. *Rôle des infections bactériennes secondaires dans la pathogénie des accidents de la maladie du sommeil.* — Des infections bactériennes secondaires sont fréquentes chez les malades atteints de trypanosomiase. P. Manson a attribué une grande importance à ces infections dans la production des accidents de la maladie du sommeil proprement dite. Cette opinion semble peu vraisemblable, attendu que les bactéries isolées sont de différentes espèces et d'espèces banales, tandis que la maladie du sommeil se présente presque toujours avec le même cortège de symptômes dont l'ensemble est caractéristique. L'étude des infections bactériennes secondaires nous paraît s'imposer cependant à la dernière période de la maladie.

V. *Rôle des Glossina dans la propagation de la trypanosomiase humaine.* — En dehors des questions d'entomologie pure qu'il ne m'appartient pas de traiter ici, les problèmes suivants méritent d'attirer l'attention :

1° Les différentes espèces de *Glossina* sont-elles capables, comme *Glossina palpalis*, de propager la trypanosomiase humaine ?

2° Des mouches piquantes, autres que les *Glossinae*, peuvent-elles jouer le même rôle que ces dernières ?

3° Les *Glossina* ont-elles un rôle purement mécanique dans le transport de l'inoculation de *Trypan. gambiense*, ou bien le trypanosome accomplit-il, dans le corps de ces mouches, certaines phases de son évolution ?

1. *Soc. de Biologie*, 25 juin 1906.



Fig. 3. — Vue extérieure des laboratoires.



Fig. 4. — Vue intérieure générale du laboratoire.

D'après les recherches de Nabarro, Greig et Wiggins, *Glossina pallidipes*, *Gl. fusca* et *Gl. longipennis* peuvent comme *Gl. palpalis* propager *Trypan. gambiense*.

Les expériences de Gray et Tulloch[1], celles de R. Koch surtout[2], tendraient à faire admettre que *Trypan. gambiense* se développe dans le tube digestif des *Glossina* qui ont sucé le sang d'un homme ou d'un animal infecté, mais ces expériences ne sont pas



(Cliché de la Miss. [illegible])

Fig. 5. — Vue intérieure du laboratoire.

à l'abri de la critique. Minchin est arrivé à une conclusion opposée à celle des auteurs précédents ; il admet que la transmission est directe[3]. D. Bruce avait conclu déjà dans ce sens, au sujet de la transmission du Nagana par les *Glossina morsitans*. Fr. G. Novy, si compétent dans ces questions, estime que les flagellés trouvés dans le tube digestif des mouches tsétsé n'ont rien à voir avec *Trypan. gambiense* ni avec

1. A. C. H. Gray et F. M. G. Tulloch, *R. Soc. Rep. of the Sleep. Sickn. Commiss.*, n° VI, 1905.
2. R. Koch, *Deutsche med. Wochenschr.*, 23 novembre 1905 et *Sitzungsber. d. k. pr. Akad. d. Wiss.*, 23 novembre 1905.
3. Minchin, *Rapport à la Soc. royale de Londres*, 21 janvier 1906.

Trypan. Brucei; ce sont, d'après lui, des parasites inoffensifs, analogues à ceux que l'on rencontre souvent dans le tube digestif des Culicides[1].

La divergence de ces opinions émises par d'excellents observateurs prouve assez qu'il s'agit d'expériences difficiles à faire et à interpréter. Il y aura lieu de rechercher pendant combien de temps une mouche nourrie sur un animal infecté de *Trypan. gambiense* est capable de transmettre l'infection à un animal sain. Il est évident que si la mouche n'a qu'un rôle mécanique, elle doit le remplir d'autant mieux qu'elle a piqué depuis moins longtemps, tandis que, si le trypanosome évolue chez elle, la mouche ne doit être infectante qu'au bout d'un certain laps de temps et doit le rester quelque temps.

Il y aura lieu de procéder à ces expériences avec beaucoup de prudence et de prendre toutes les précautions nécessaires pour que le laboratoire de Brazzaville ne devienne pas un foyer d'infection. Les animaux en expérience seront placés dans un local protégé au moyen de toiles métalliques contre les mouches piquantes.

VI. *Recherches concernant le traitement de la trypanosomiase humaine.* — Au point de vue du traitement, il y aura lieu de mettre en expérience les deux médications qui, jusqu'ici, ont donné les meilleurs résultats : 1° traitement mixte par l'acide arsénieux et le trypanroth ; 2° traitement par l'atoxyl. Nous recommandons de concentrer, au début, ces expériences de traitement sur un petit nombre de sujets choisis avec soin parmi les malades atteints de trypanosomiase à la première période. Le traitement doit être poursuivi pendant plusieurs mois pour avoir des chances de succès.

La Mission pourra rechercher aussi quelle est la valeur des procédés de traitement employés par les indigènes.

VII. *Recherches concernant la prophylaxie.* — Tous les essais d'immunisation artificielle contre les trypanosomiases ont échoué jusqu'ici, et nous pensons qu'on a très peu de chances d'aboutir de *ce côté*, surtout en ce qui concerne la trypanosomiase humaine.

Les mesures pratiques de prophylaxie qui devront être mises à l'essai concernent : d'une part, les malades infectés de trypanosomiase ; d'autre part, les *Glossina* ; les questions que soulève l'application de ces mesures peuvent se résumer comme il suit :

1° La maladie du sommeil est souvent importée d'une région dans une autre par des indigènes qui se trouvent à la première période de l'infection. Il serait très important d'empêcher cette importation. E. Dutton et J.-E. Todd (*op. cit.*) ont recommandé d'établir, sur les routes conduisant à des districts non infectés, des postes d'inspection dans lesquels on arrêterait tous les indigènes ayant des adénites. Les sujets suspects seraient examinés par un médecin et, si l'existence de trypanosomes était constatée, l'entrée des districts non infectés leur serait interdite. Des règlements basés sur ce principe ont été déjà adoptés, paraît-il, dans l'État indépendant du Congo ;

2° Les individus infectés de trypanosomiase ne pourraient-ils pas être envoyés dans des régions où il n'y a pas de tsétsé et dans lesquelles, par conséquent, la maladie

1. Fr. G. Novy, The trypanosomes of tsetse flies (*The Journ. of infect. Diseases*, Chicago, mai 1906).



Fig. 6. — Pavillon des animaux d'expériences.

ne pourrait pas se propager ? Ne pourrait-on pas créer des sanatoriums dans ces régions ?

3° Il y a lieu de rechercher dans quelle mesure les conditions économiques dans lesquelles vivent les populations indigènes, au Congo français, favorisent l'extension de la trypanosomiase ;

4° Utilité de déplacer certains villages fortement infectés ;

5° Utilité de protéger mécaniquement les habitations, celles des Européens tout au moins, contre l'entrée des mouches piquantes.

6° Moyens à conseiller pour la destruction des *Glossina* tels que : incendie de la brousse autour des centres habités, destruction du gros gibier, etc. ;

7° Il serait important d'éclairer les populations du Congo sur le mode de propagation de la maladie du sommeil ; il y a donc lieu de rechercher le mode de publicité qui pourrait être employé à cet effet. Il paraît indiqué de rédiger une courte instruction à l'usage des Européens résidant au Congo. Il est regrettable de voir qu'un publiciste comme M. Challaye, qui parcourait le Congo en 1905, ignorait les causes et le mode de propagation de la maladie du sommeil. Un des missionnaires soignés à l'hôpital Pasteur pour trypanosomiase avait eu à son service un boy atteint de cette maladie sans se douter du danger auquel le voisinage de ce serviteur l'exposait.

Il serait logique de terminer cette instruction par des conseils au sujet des mesures que les membres de la Mission doivent prendre pour se mettre eux-mêmes à l'abri des maladies endémiques qui sévissent au Congo, mais les médecins des colonies qui font partie de la Mission ont acquis l'expérience nécessaire à ceux qui doivent séjourner dans ce pays, et nous pouvons nous en remettre à eux du soin de régler l'hygiène de leurs compagnons et de leur indiquer les mesures prophylactiques qu'ils devront prendre dans les différentes conditions où ils se trouveront placés.

B. — INSTRUCTIONS ZOOLOGIQUES

Par MM. Bouvier et Giard

En dressant le programme des recherches microbiologiques et médicales relatives à la maladie du sommeil, M. le professeur Laveran a donné des notions très suffisantes sur l'histoire de cette maladie. Jugeant inutile de revenir sur ce point, nous nous bornerons à un exposé net et concis des recherches zoologiques principales qui sont de nature à rendre plus complètes nos connaissances sur les agents du terrible fléau.

Ces recherches nous paraissent comprendre cinq parties essentielles qu'il convient, tout d'abord, de bien mettre en évidence.

1° On sait, par les recherches de Bruce, que le *Trypanosoma gambiense* Dutton, de la maladie du sommeil, a sûrement pour agent de propagation la *Glossina palpalis* Rob.-Desv. ; il y aura donc lieu d'élucider complètement l'histoire biologique de cette mouche.

2° Mais il est possible que le même Trypanosome soit transmis par d'autres insectes piqueurs ; et, dès lors, il sera nécessaire d'étudier, à ce point de vue, la plupart de ces derniers, en premier lieu les diverses Glossines, puis les autres mouches piqueuses (*Stomoxys*, *Lyperosia*, etc.), peut-être même les Tabanides, etc.

D'autre part, on est en droit de se demander si quelques Vertébrés sauvages ne sont pas susceptibles d'être contaminés par le Trypanosome, qu'ils hébergeraient en dehors de toute affection humaine, et qui seraient la source où viendraient se ravitailler, pour ainsi dire, les agents propagateurs de l'affection. C'est un point de première importance sur lequel il y aura lieu de faire des recherches zoologiques et microbiologiques très minutieuses ;

4° Concurremment à ces recherches, il conviendra d'étudier les réactions de l'insecte sur le Trypanosome, ce qui est également du domaine de la zoologie et de la microbiologie ;

5° Enfin, d'autres recherches devront porter sur les *ennemis* des insectes propagateurs et particulièrement sur ceux de la *Glossina palpalis*.

Nous allons passer en revue, successivement, chacune des parties de ce programme.

I. *Histoire de la Glossina palpalis.* — Il y aura lieu de reprendre, au sujet de cette espèce, toutes les recherches biologiques effectuées sur la *Glossina morsitans* Westw. ; la plupart de ces recherches sont relatées dans la belle monographie de M. E.-E. Austen (*A Monograph of the Tsetse-flies*, Londres, 1903) et, sous une forme plus concise, dans le remarquable ouvrage *Trypanosomes et trypanosomiases* (Paris, Masson, 1904), que MM. Laveran et Mesnil ont consacré aux diverses trypanosomiases. On trouvera également, dans ces deux volumes, un exposé très consciencieux des principales notions biologiques relatives à la *Glossina palpalis*.

Ces dernières notions sont purement fragmentaires et bien insuffisantes, surtout quand on les compare à celles que l'on possède au sujet de la *Glossina morsitans*. Mais il y a lieu de croire qu'on pourra singulièrement les étendre si l'on applique à la *Glossina palpalis* les procédés de rigoureuse recherche qui ont permis de si bien connaître, dans ses habitudes, la mouche propagatrice du *nagana*.

On devra rechercher, par conséquent :

— La distribution exacte de la *Glossina palpalis* dans les régions explorées ;
— Les lieux que cette mouche habite de préférence ou exclusivement ;
— Ses habitudes diurnes et nocturnes ;
— Les refuges où elle se tient avant de piquer et après ;
— Les époques où elle prédomine ;
— Les espèces sauvages auxquelles peut-être elle s'attaque ;
— Enfin et surtout son mode et ses habitudes de reproduction.

A ce dernier point de vue, nous croyons utile de signaler tout particulièrement les questions suivantes : la mouche est-elle *pupipare* comme la *Gl. morsitans*, ou donne-t-elle des œufs comme la plupart des autres Muscides ? où dépose-t-elle sa progéniture et quelle est la durée de l'évolution de celle-ci ? les actions climatériques peuvent-elles modifier cette durée ? la mouche donne-t-elle un ou plusieurs jeunes et peut-elle survivre à l'acte reproducteur ?



(Cliché de la Dépêche coloniale illustrée.)

Fig. 7. — Parc aux singes.

On sait que nos mouches vulgaires peuvent rester plus ou moins longtemps à l'état de pupe et que les influences atmosphériques sont les agents essentiels qui modifient cette durée. Il est donc fort possible que la pupe de *Glossina palpalis*, bien protégée par l'épaisse chitine de son tonnelet, soit capable de subir des variations analogues et de rester longtemps à l'état de vie ralentie lorsque les circonstances deviennent peu favorables. Des observations et des expériences relativement faciles permettront seules de fixer ce point très important.

D'après M. Austen, la *Gl. palpalis* affectionne le voisinage des cours d'eau comme la *Gl. morsitans* ; elle se tient souvent sur les pierres émergeantes, sur les buissons du



(Cliché de la [illegible]).

Fig. 8. — Repas des mouches.

voisinage et abonde dans les fourrés de mangliers qui se trouvent sur le littoral, à l'embouchure des rivières. « La mouche, ajoute M. Austen, est remarquablement active et très difficile à capturer, mais elle retourne, avec persistance, à la même place ».

II. *Les autres articulés qui, peut-être, sont capables de propager le Trypanosome.* — En sa qualité d'hématozoaire, le *Trypanosoma gambiense* peut avoir pour agent de propagation tous les Articulés piqueurs et suceurs qui se nourrissent du sang de l'Homme et des autres Vertébrés où il vit en parasite. Cette possibilité semble bien réelle, mais elle offre surtout des chances de réalisation chez les espèces qui se rapprochent surtout de la *Glossina palpalis* ; et, dès lors, il y aura lieu d'étudier, dans l'ordre suivant, les divers Articulés piqueurs et suceurs.

En premier lieu, les *Glossina*, toutes fort peu différentes de la *Glossina palpalis* et probablement susceptibles d'inoculer par leur piqûre le même virus.

En second lieu les *Stomoxys*, *Lyperosia*, *Hæmatobia* qui sont des Mouches piqueuses fort voisines des *Glossina*.

Puis les nombreuses espèces tropicales de la famille des *Tabanides* (Taons, Chrysops, Hæmatopotes, etc.), encore que ces Diptères soient assez différents des Mouches précédentes. Ne sait-on pas que les Tabanides servent à la propagation de certaines trypanosomiases, notamment de celle des Dromadaires en Algérie et au Soudan ?

Il conviendra d'étudier aussi les Diptères pupipares et notamment les *Hippoboscides*. On n'ignore pas, en effet, que le *Trypanosoma Theileri* Lav., de la *galziekte*, a pour propagateur principal, sinon unique, l'*Hippobosca rufipes* Theiler.

Enfin, le zoologiste pourra peut-être porter son attention sur les divers autres Articulés piqueurs et suceurs : Simulies, Moustiques, Puces, Réduves et Punaises dans la classe des Insectes, Ixodidés et larves de Trombidiidés dans celle des Arachnides.

Sur la biologie de ces divers Articulés, on trouvera des renseignements peu détaillés, mais précis, dans une notice toute récente que l'un de nous a écrite pour les *Annales de l'Institut Pasteur* (*Récolte et conservation des Diptères particulièrement des espèces qui piquent pour sucer le sang*, par M. E.-L. Bouvier ; Paris, 1906).

III. *Les hôtes naturels du Trypanosome.* — En dehors de l'Homme, beaucoup de Mammifères sont très sensibles au *Trypanosoma gambiense*, et peut-être se trouve-t-il parmi eux quelques espèces où se conserve et se perpétue le redoutable hématozoaire.

Parmi les recherches effectuées à ce point de vue, il n'y aura pas de meilleur guide que le bel ouvrage de MM. Laveran et Mesnil où sont passées en revue, d'après les travaux les meilleurs et les plus récents, les espèces réfractaires et les espèces plus ou moins sensibles au Trypanosome de la maladie du sommeil.

Parmi les espèces que des expériences ont montré *fort sensibles*, MM. Laveran et Mesnil citent : tous les Macaques, divers Cercopithèques, l'Ouistiti, plusieurs Lémurs, les Chiens, les Chats, les Marmottes, le Hérisson.

Parmi celles où la *sensibilité est atténuée et où se produit une guérison* : le Chimpanzé, le Cobaye, le Lapin, les Rats et surtout les Souris, les Chèvres, les Moutons, les Chevaux, les Ânes.

Parmi les espèces *réfractaires* MM. Laveran et Mesnil citent quelques Cercopithèques, les Cynocéphales et les Porcs. D'après les recherches de Bruce, les Bovidés seraient tout à fait réfractaires ; pourtant, divers expérimentateurs ont obtenu des résultats positifs chez le Bœuf.

En somme, les affinités zoologiques ne semblent pas renseigner sur les aptitudes à recevoir le Trypanosome puisque, dans la même famille, voire dans le même genre, on peut trouver des espèces réfractaires à côté d'espèces très sensibles. Et par là se trouveront fâcheusement étendues les recherches zoologiques à effectuer. Toutefois, la grande sensibilité du Chien, du Chat et de beaucoup de Singes montre qu'il conviendra d'étudier, avec un soin tout spécial, les Carnivores et les Quadrumanes des diverses régions où sévit la trypanosomiase humaine.

Comme l'ont fait observer MM. Laveran et Mesnil à propos du *nagana* (trypanosomiase

comme on sait, par les *Glossina morsitans* et *pallidipes*, les animaux sauvages constituent « un réservoir de virus où la mouche va puiser. L'infection, chez eux, doit être



Fig. 9. — Cage à tsétsés.

très chronique et altérer à peine leur santé ». Et l'on doit ajouter, avec les mêmes auteurs, que la maladie peut sans doute passer d'un phytophage à un carnivore,

lorsque le second dévore le cadavre contaminé du premier. Ces considérations s'appliquent aussi, suivant toute probabilité, au microbe de la maladie du sommeil ; elles nous paraissent de la plus haute importance et l'on ne saurait trop inciter le zoologiste à rechercher les hôtes sauvages qui seraient des réservoirs et des convoyeurs du *Trypanosoma gambiense*. La classe des Poissons, si hospitalière aux Trypanosomes, ne pourrait-elle pas fournir quelques-uns de ces hôtes ?

IV. *Modifications subies par le Trypanosome chez l'Insecte propagateur.* — Les modifications subies par le Trypanosome chez l'Insecte propagateur sont du domaine de la microbiologie, mais il sera bon de les suivre en se plaçant au point de vue zoologique.

On pourra utilement les étudier, ce nous semble, sur des Mouches piquantes tout



(Cliché de la Dépêche coloniale illustrée.)

Fig. 10. — Élevage des mouches et moustiques en cages.

différentes, qui toutes auraient puisé le microbe à la même source ; il suffira de suivre, dans chacun de ces Insectes, la vitalité et les modifications du Trypanosome.

Cette étude comparative pourrait avoir une portée très sérieuse. En tout cas, elle donnerait de précieux renseignements sur la faculté de propagation que peuvent présenter les Insectes. D'où l'on peut conclure qu'elle devrait précéder et guider les recherches zoologiques mentionnées au deuxième paragraphe du présent programme.

Pour l'étude du Trypanosome sur la trompe et à l'intérieur de l'Insecte, on ne peut que renvoyer aux travaux relatifs au nagana et à *Glossina morsitans*.

V. *Lutte contre les Insectes propagateurs.* — Les Insectes propagateurs de la Try-

panosomiase humaine comptent certainement des ennemis fort nombreux, dont aucun n'a été reconnu jusqu'ici. On devra s'attacher à bien connaître ces derniers qui peuvent, d'ores et déjà être répartis en trois groupes :

1° Les *Champignons parasites*, de la famille des Entomophthorées, des Isariées et du groupe des Mucorinées et des Mucédinées, qui se révèlent au dehors de leur hôte par des moisissures sporifères ou, à l'intérieur par des stromas mycéliens ;

2° Les *Insectes entomophages* (Braconidés, Ichneumonides, etc.), qui déposent leurs œufs sur le corps ou dans l'intérieur de l'hôte (ce dernier pouvant être la Mouche adulte, sa larve ou sa pupe) et dont les larves se nourrissent des éléments vitaux de l'individu parasité ;

3° Les *animaux prédateurs insectivores* tels que les Chéiroptères, les Fourmiliers, Oiseaux et les Reptiles dans l'embranchement des Vertébrés ; les Araignées, les Orthoptères et les Coléoptères carnassiers, les Hyménoptères et les Diptères chasseurs dans l'embranchement des Arthropodes. Il y a lieu d'attirer l'attention sur ces deux derniers ordres, qui se composent d'insectes hardis et bons voiliers, aptes à capturer les Mouches au repos comme en plein vol. Dans le premier de ces groupes on doit signaler particulièrement les *Bembex* qui nourrissent leur progéniture de Diptères variés et, dans le second, les *Asilides* ou *Mouches Asiles*, qui, dans la classe des Insectes, jouent exactement le même rôle que les Rapaces dans celle des Oiseaux.

De tous les ennemis de tous les insectes propagateurs, le plus terrible pourrait à coup sûr être l'Homme, si l'on arrivait à bien connaître les lieux où s'effectue le dépôt et le développement des Glossines, surtout si, comme on peut le croire, ces lieux étaient assez étroitement localisés.

Dans ce cas, il y aurait lieu de chercher une substance capable de tuer l'Insecte au gîte, avant son complet développement, et d'entreprendre contre les Glossines une lutte analogue à celle qu'on a menée, avec tant de succès contre les Moustiques du paludisme et de la fièvre jaune.

Enfin, s'il était établi que certains Vertébrés sauvages servent à entretenir et à propager le Trypanosome, il conviendrait de faire une chasse continue à ces espèces, dans les régions où sévit la maladie du sommeil.

Installation des Laboratoires à Brazzaville

La mission ainsi organisée par la Société de Géographie et placée sous la direction scientifique de l'Institut Pasteur quitta la France le 25 octobre 1906.

Son chef faisait un cours d'arrêt en Guinée française où il vérifiait certains points de son étude sur la Trypanosomiase de cette région[1]. Il a ensuite gagné le Congo en faisant escale à la Côte d'Ivoire où il a pu contrôler les premières observations du docteur Bouet[2], puis au Dahomey. Il a pu étudier à bord le trypanosome dont étaient porteurs les bœufs venant de cette colonie[3]. Il est finalement arrivé à Brazzaville un mois après ses collègues.

Les laboratoires furent installés dans un magnifique pavillon à étage, à large vérandah et bien disposé d'une façon générale. Ce bâtiment avait été prévu par M. le commissaire général Gentil qui n'a cessé de donner son appui efficace à la mission.

En fin novembre 1906, à notre arrivée à Brazzaville, les murs seuls du rez-de-chaussée s'élevaient sur un terrain conquis sur l'épaisse forêt. Grâce à l'activité de M. le secrétaire général Pelletier, nous étions en possession du bâtiment principal dès le 1er mars 1907. (voir fig. 1 à 5, pp. 6 à 14)

Le matériel avait été apporté de France et les aménagements des différentes salles furent menés rapidement.

Au rez-de-chaussée : 1° le laboratoire commun comprenait des tables à manipulation avec des microtomes et des centrifugeurs, l'arsenal de chirurgie, des armoires à verrerie avec les produits chimiques et les colorants. Chaque travailleur avait son microscope et son installation particulière avec ses instruments préférés de travail ; 2° au centre une bibliothèque, salle de lecture et de rédaction ; 3° à l'une des extrémités une chambre grillagée pour les expériences de transmission de la maladie du sommeil, comprenant les étuves et les autoclaves. Elle servait également pour les examens des malades et pouvait, le soir, être facilement transformée en cabinet noir pour les manipulations photographiques.

L'étage était aménagé en appartements particuliers pour les membres de la mission.

Derrière le pavillon se trouvaient les bâtiments annexes qui furent livrés en juin 1907 ; l'un très bien aménagé et protégé de l'entrée des mouches piqueuses par la toile métallique, était destiné aux animaux d'inoculation. Un parc aux singes, une

1. Gustave Martin, *Les trypanosomiases de la Guinée française*. Maloine, édit., 1 vol. in-8°, 1906.
2. Bouet, *Trypanosomiases de la Basse et de la Haute Côte d'Ivoire*. « Ann. Inst. Pasteur », juin, décembre 1907.
3. *Annales Inst. Pasteur*, t. XXI, mai 1907.

grande cage pour l'élevage des tsétsés, un aquarium pour les animaux d'eau et pour les crocodiles complétaient le domaine (voir fig. 6 à 10).

Le bâtiment destiné aux malades indigènes atteints de trypanosomiase fut cons-

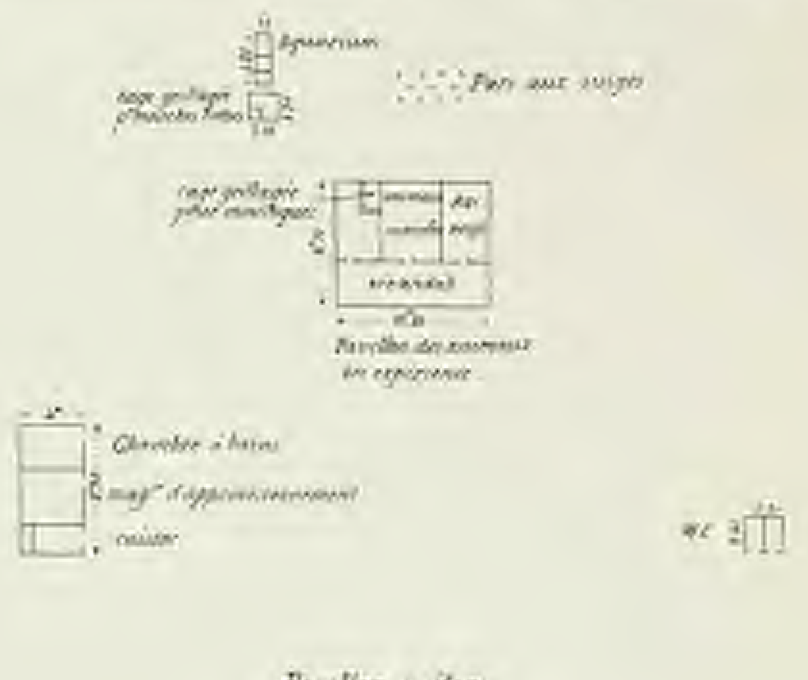




Fig. 11. — Disposition générale des pavillons.

truit derrière l'hôpital, à proximité du laboratoire. Il était sous la dépendance du docteur Trautmann qui remplaça, en 1908, le docteur Allain, comme chef du service de santé. Ce furent toujours pour la mission des camarades excellents et d'aides collaborateurs. Tous les matins après leur consultation, ils signalaient les cas de maladie du sommeil qu'ils avaient diagnostiqués, soit cliniquement, soit microscopiquement.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA MALADIE DU SOMMEIL ET DES MOUCHES PIQUANTES AU CONGO

Enquête sur la répartition géographique de la maladie du sommeil et des mouches piquantes au Congo

Les renseignements sur la répartition de la maladie du sommeil au Congo tels qu'ils étaient connus en 1906, ont été résumés par M. Laveran dans ses instructions[1]. Ils étaient évidemment très fragmentaires et de plus la plupart manquaient de la base microbiologique qui doit être regardée comme indispensable en l'état actuel de nos connaissances.

Pour une superficie comme celle du Congo nous ne pouvions songer à dresser nous-mêmes la carte de la distribution de la maladie du sommeil dans toute cette vaste colonie. M. Le Myre de Vilers avait d'ailleurs prévu la nécessité de s'adresser aux autres médecins du Congo et il s'était assuré le concours de plusieurs d'entre eux. On trouvera plus loin leurs rapports. Citons l'étude très documentée du docteur Kérandel qui, en faisant le trajet de Carnot à Fort-Archambault le long du Bahr-Sara, et en revenant de Laï par le Logone, a déterminé avec précision la limite nord de la maladie dans le haut bassin de la Sangha, son absence dans les hauts bassins du Logone et du Chari. Il a ensuite étudié la maladie dans le haut bassin de la Sangha et ses résultats ont été corroborés par ceux des docteurs Heckenroth et Ouzilleau.

Le docteur Cazanove qui est remonté jusqu'à Fort-Lamy, les docteurs Coury, Ruelle et Bouilliez qui ont fait des tournées dans le bassin du Chari ont fourni à la mission d'intéressants renseignements sur tout le territoire militaire Chari-Tchad. Le docteur Peyrot a visité tout le bassin de l'Ogooué. Enfin le docteur Gravot, membre de la mission de délimitation du Cameroun a fait part de ses observations à la mission.

Personnellement les membres de la mission ont parcouru la route des caravanes de Brazzaville à Loango jusqu'à Bouenza Madingou et les régions montagneuses comprises entre la zone cuprifère de Mindouli et l'ancien poste politique de Manyanga au Sud-Ouest de Brazzaville. La mission a visité le Haut-Alima, la Basse-Sangha, une partie du cours du Congo, le Haut-Oubangui jusqu'à Fort-de-Possel et à Bessou.

Ces explorations ont été tant médicales et microbiologiques qu'entomologiques.

1. Voir chapitre I, page 8.

Elles ont nécessité un outillage spécial et de véritables petits laboratoires ambulants ont été combinés à cet effet.

Pour un grand nombre d'autres points, des renseignements ont pu être recueillis grâce à la bonne volonté des concessionnaires et agents de factoreries, des administrateurs, des missionnaires et des officiers qui ont répondu à notre questionnaire. Il fut envoyé dans toutes les directions.

M. le gouverneur Fourneau dont la haute et bienveillante collaboration nous fut toujours acquise fit paraître au *Journal officiel* de la colonie, la circulaire suivante adressée à MM. les lieutenants-gouverneurs du Gabon, du Moyen-Congo et de l'Oubangui-Chari-Tchad

« Devant la marche envahissante de la maladie du sommeil, frappant aussi bien les Européens que les indigènes, et avant de pouvoir prendre les mesures prophylactiques nécessaires, il est du plus grand intérêt de savoir immédiatement quelle est la distribution géographique de la maladie du sommeil au Congo français et de connaître les régions atteintes comme les localités indemnes.

« Le commissaire général *p. i.* du gouvernement dans les possessions du Congo français prie, en conséquence, MM. les lieutenants-gouverneurs de bien vouloir donner aux administrateurs sous leurs ordres, les instructions nécessaires pour qu'ils remplissent aussi exactement que possible le questionnaire ci-joint qui sera ensuite adressé directement par leurs soins à M. le chef de la mission d'études à Brazzaville, le docteur Martin (Gustave) »

Brazzaville, le 5 janvier 1907

Questionnaire

I

Prière de remplir pour chacun des villages que vous connaissez le questionnaire suivant :

1° Nom du village ;

2° La situation. Altitude, nature du sol. Végétation. Cours d'eau et marais. Leur distance du village. Rives boisées ou non ;

3° Y a-t-il eu, y a-t-il encore des cas de maladie du sommeil 1° dans le village ; 2° dans la région ;

Ou la maladie y est-elle inconnue ?

4° Les cas actuels sont-ils nombreux ou rares ? Proportion par rapport au nombre des habitants du village ?

5° A quelle époque remontent les premiers cas signalés dans le village ?

6° D'où la maladie du sommeil serait-elle venue ? Quelles indications possédez-vous sur son mode d'introduction ?

7° Actuellement fait-elle des progrès ou est-elle en régression ? S'est-elle présentée sous forme de mouvements épidémiques séparés par des périodes pendant lesquelles les cas ont été nuls ou rares ?

8° Profession des malades, leur âge, leur sexe, leurs mœurs, leurs coutumes, leurs

habitudes, leur alimentation, leur lieu d'origine? Y a-t-il eu déjà des cas dans la famille du malade ?

9° Y a-t-il dans le village des points plus particulièrement contaminés ? Leur situation par rapport au cours d'eau voisin ? Joindre un petit plan du village ;

10° Avez-vous remarqué chez les malades des symptômes spéciaux (engorgement des ganglions) ?

11° Comment les indigènes appellent-ils la maladie ? Quelle en est, selon eux, la cause ? Comment la soignent-ils ? Rapportent-ils des cas de guérison spontanées, des cas de rechutes ? Ont-ils un moyen de reconnaître la maladie tout à fait à ses débuts ?

12° Y a-t-il des troupeaux dans la région ? Y a-t-il des maladies sévissant sur les animaux domestiques ? Quel est le genre de gibier sauvage des environs ?

II

1° Connaissez-vous des villages abandonnés par les indigènes à cause de la maladie du sommeil et avez-vous quelques renseignements sur la nouvelle localité où ils se sont établis ?

2° La maladie sévit-elle sur des catégories spéciales de la population ? Y a-t-il des tribus ou des races paraissant demeurées indemnes ?

III

1° Y a-t-il des mouches piqueuses dans le pays ?

2° Si oui, envoyer des échantillons de chaque espèce (tsétsés, taons, moustiques, fourous) même s'il n'y a pas de maladie du sommeil dans la région, avec la date, l'heure et le lieu de la récolte ;

3° Indiquer pour chaque espèce si elle est abondante ou rare. Les mouches volent-elles isolées ou par essaims ?

4° Y a-t-il des saisons où elles abondent davantage ?

5° Sont-elles voraces et piquent-elles l'homme plutôt que les animaux ?

6° Piquent-elles de préférence par temps chaud, pluvieux, ensoleillé ou couvert ? A quelle heure ? La nuit ou le jour ?

7° Indiquer la nature du lieu où a été capturée l'espèce (région boisée, terrain plat, herbeux, accidenté, dénudé, etc. ; rives de cours d'eau boisées ou non, pierres situées au milieu du cours d'eau) ;

8° Donner le nom indigène des mouches et, le cas échéant, le rôle attribué par les indigènes dans la propagation des maladies locales ;

9° Y a-t-il dans les cases et spécialement dans celles de gens atteints de maladie du sommeil d'autres insectes piqueurs (punaises, tiques, vers de cases, etc.) ? Si oui, en récolter. Indiquer le moment où ils piquent de préférence.

Instructions relatives à la récolte et à la conservation des insectes piqueurs :

Nous ne saurions trop recommander à nos zélés collaborateurs de porter leur attention sur toutes les espèces de mouches piqueuses qu'ils pourront découvrir, quelle que soit leur ressemblance avec nos mouches domestiques ordinaires : Le mouche tsétsé

en particulier ne s'en distingue guère que par sa taille un peu plus forte et par ses ailes repliées en ciseaux sur le dos. Les stomoxes rappellent absolument la mouche commune. Il convient donc de ne jamais se laisser arrêter par la crainte d'envoyer des échantillons vulgaires dénués d'intérêt.

1° Capture. — Pour les mouches à vol rapide (tsétsé, taons), il sera utile de se munir d'un filet entomologique, qu'on peut aisément se confectionner avec un cercle de fil de fer solide, d'environ 0 m. 30 de diamètre, auquel on joint une poche en gaze à moustiquaire de 0 m. 60 de long.

Pour les tuer, faire pénétrer les insectes dans un flacon renfermant un tampon de coton imbibé de benzine, d'alcool, d'éther ou de chloroforme, si l'on peut en avoir à sa disposition. Sinon, les enfermer dans des tubes ou des flacons bien secs et attendre leur mort naturelle. On peut aussi les asphyxier avec de la vapeur de soufre, ou plus simplement leur comprimer le thorax entre les doigts, sous les ailes.

Quel que soit le procédé employé, il importe d'opérer avec délicatesse de manière à avoir des échantillons entiers, pourvus de tous leurs membres.

2° Conservation. — Les insectes seront conservés de deux manières :

La *conservation à sec*, devra toujours être préférée pour les mouches et les moustiques quels qu'ils soient. Après avoir fait sécher les insectes morts, pendant un jour ou deux, à l'air libre, sur un couvercle de boîte soigneusement mis à l'abri du vent ou des fourmis, les placer avec précautions, pour éviter de leur briser les pattes, dans des récipients divers : boîtes d'allumettes, de plaques photographiques, boîtes à cigares, tubes de verre, morceaux de tiges de bambous, etc. Les caler légèrement avec des tampons d'ouate ; on peut même avantageusement les disposer par couches successives alternant avec des bandes d'ouate ou de papier fin. Joindre à l'ensemble un peu de camphre ou de naphtaline en poudre et l'étiquette indiquant le lieu l'origine et la date.

Les moustiques pourront être conservés dans de petits carrés de papier. L'usage des boîtes métalliques est à rejeter autant que possible.

La *conservation dans l'alcool* sera réservée pour les vers de cases, les tiques et les punaises. Les mettre alors directement dans des tubes ou des flacons quelconques bien bouchés, renfermant de l'alcool fort. A défaut d'alcool à 90°, employer l'alcool à brûler ou même le rhum et le tafia.

Enfin, lorsque les récoltes seront abondantes, il y aura toujours avantage à en faire deux parts, l'une pour la conservation à sec, l'autre pour la conservation dans l'alcool.

Il nous est impossible de remercier ici tous ceux qui ont bien voulu nous aider dans notre tâche et se montrer pour nous d'utiles et indispensables collaborateurs, mais nous ne saurions oublier le bienveillant appui de M. le lieutenant-gouverneur du Gabon, de M. le docteur Cureau, gouverneur du Moyen-Congo, et de M. l'Administrateur Dubosc-Taret, de M. Merwart, lieutenant-gouverneur de l'Oubanghi-Chari-Tchad, et de M. l'administrateur Fourneau, de M. le colonel Largeau, commandant le territoire militaire du Tchad.

Mgr Augouard en nous recevant à bord de son vapeur le *Léon XIII*, et, en nous offrant la plus large hospitalité dans ses missions de l'Alima et du Haut-Oubanghi, M. Fondère, directeur des Messageries fluviales et M. le directeur de la Compagnie

hollandaise en nous accordant le passage gratuit sur leurs bateaux, nous ont rendu les plus grands services. Qu'ils veuillent bien accepter ici tous nos plus sincères remerciements.

Notre étude sur la répartition de la Trypanosomiase humaine au Congo comprendra successivement :

I. — Le Gabon et la région côtière ; la région Sud-Cameroun ; l'Ogooué et le Haut-Ogooué.

II. — La route des caravanes de Loango à Brazzaville ; Brazzaville et le plateau batéké, l'Alima.

III. — Le Moyen-Congo ; l'Oubanghi et le Haut-Oubanghi.

IV. — La Sangha ; la Haute-Sangha-Logone-Ouham.

V. — La route de Bangui au Tchad ; le Tchad.

Gabon et Ogooué

Gabon

La colonie du *Gabon* appartient entièrement à la zone littorale et équatoriale ; elle groupe de riches régions peuplées, et couvertes de l'exubérante végétation tropicale. Elle est arrosée par le bassin indépendant de l'*Ogooué* et ses nombreux affluents et par quelques rivières côtières comme le *Como* et le *Remboé*. Elle comprend :

1° La région de *Libreville* (ou *Gabon* proprement dit) ;

2° La région des *Oroungous* qui se réduit à l'occupation de *Cap Lopez* et du delta de l'*Ogooué* et la région de *Fernand-Vaz* (*Setté-Cama*) ;

3° La région de l'*Ogooué* ;

4° Le *Loango* et la région de *Mayumba* ;

5° Le Gabon septentrional, région *Sud-Cameroun*.

Sauf dans la région *Sud-Cameroun* encore indemne, la trypanosomiase humaine fait sentir ses cruels ravages dans le pays tout entier, et principalement dans la région de *Loango*, qui, depuis trente ans, a été la principale source alimentant toute la colonie, en porteurs et en travailleurs et qui reste encore le réservoir le plus important de recrutement, pour les travaux de plantation et le commerce. Nul doute que, de ce foyer principal, la maladie n'ait rayonné dans toutes les directions, là où le commerçant est allé s'établir, construire des factoreries, exploiter des concessions, là où le militaire a installé des postes, là où des centres administratifs ont été créés.

Brumpt[1], étudiant la distribution géographique de la maladie du sommeil en 1903, signale cette affection chez les indigènes des environs de *Libreville*, sur la rivière *Mondo*, à *Bouéda* sur la rivière *Moony*. « Elle fait quelquefois des victimes au *Fernand-Vaz* et a remonté depuis deux ans le fleuve *Ogooué* à *Lambaréné* puis à *Booué* et à *N'Djolé*. A *Mayumba* elle est assez répandue chez les indigènes de la mission. Dans toute la région qui s'étend entre *Loango* et *Cabinda*, elle est connue depuis longtemps ».

Les renseignements, trop peu nombreux malheureusement, qui sont parvenus au laboratoire de *Brazzaville*, sur les diverses contrées du *Gabon*, concernent la région côtière (*Libreville* à *Loango*), le *Haut-Como*, l'*Ogooué*, la région *Sud-Cameroun*.

1. Brumpt, Maladie du sommeil, in *Archives de parasitologie* (1903), nº 8.

A *Libreville*, la maladie du sommeil existerait à l'état endémique, ainsi que dans les villages voisins de *Glass*, montagne *Sainte* et *Louis*.

A la capitale même, il n'y a pas de tsétsés (Dr Peyrot). Toutefois elles existeraient au bord des ruisseaux dans l'intérieur et pourraient faire quelques incursions dans les ombrages du jardin d'essai [1].

Chez les malades traités à l'hôpital, le Dr Sauzeau de Puyberneau, a eu de sérieuses améliorations par la suralimentation. La plupart des cas signalés à *Libreville*, sont des cas importés : miliciens ou domestiques indigènes qui ont voyagé dans les régions du sud.

Dans le *Haut-Como*, deux cas de maladie du sommeil ont été observés par M. Petit, commis des affaires indigènes, au poste de *Ouanne* sur la rivière *Como*. Les *Loangos* qui circulent dans la région comme porteurs sont souvent atteints. Les Glossines et les Stomoxes existent en assez grand nombre.

A *Elip* (cercle de la côte nord, à un jour d'*Ouanne* et à cinq jours d'*Ekododo*), M. Petit a vu deux malades somnolents offrant les symptômes suivants : fièvre, amaigrissement, anémie, œdème des jambes, hypertrophie ganglionnaire, qui sont suffisamment caractéristiques.

A *Mavego* (cercle du *Como*), à quatre jours de *Bango* (350 à 400 m. d'altitude), les mouches piqueuses (Glossines ?) sont en nombre considérable : la maladie existerait depuis longtemps, ainsi que dans la zone située entre *Abangool* et *Mitsoum*.

Sur le *Bas-Djouah* à partir de *Maninégala*, M. le capitaine Dusorn a rencontré des *Glossina palpalis* en nombre considérable, en juillet et août, alors qu'elles pouvaient être considérées comme exceptionnelles sur la *Kandou* et la *Sanbé*. Le long des rives de l'*Ivindo*, dont la largeur est plus grande (200 m.) que celle du *Bas-Djouah* (50 m. env.) la mouche est relativement rare.

Malgré la présence des glossines, la maladie du sommeil est inconnue dans le pays. Seuls, deux tirailleurs Loangos au service des Européens, ont été évacués, qui probablement avaient contracté ailleurs la trypanosomiase. La race *Makina* qui occupe la région est exceptionnellement vigoureuse.

A *Cap Lopez*, à *Ponblé* (à l'embouchure de l'*Ogooué*), à *Youblé* (sur la baie de *Mandji* en face *Cap Lopez*), les cas de maladie du sommeil sont très rares.

La maladie est appelée « Antchorina ».

Les mouches piqueuses sont abondantes, elles sont dénommées par les indigènes M'boko, M'balé, N'tchoneu.

De *Mayoumba* des indigènes sont fréquemment évacués sur *Libreville* pour trypanosomiase. Plusieurs cas ont été rencontrés par la mission, de passage. Où les *Glossina fusca* seraient nombreuses en ce point [2].

Dans la région de *Tchimpèze*, au village de *Sembadou* (800 m. d'altitude en pays

1. Renseignement oral fourni par M. le directeur du jardin d'essai.
2. Dr Brumpt.

boisé et marécageux), deux cas d'hypnose sont signalés. Les cas sont rares actuellement (1907) : la proportion serait de 2 p. 100, mais la région jadis était très contaminée. Les premiers cas remonteraient à dix ou douze ans. L'affection serait venue de *Yengola*, pays à proximité du *Mayombe* où beaucoup de villages ont été détruits totalement par la maladie du sommeil. Celle-ci serait en régression, mais elle a affecté jadis une forme épidémique.

Elle est appelée par les indigènes Songo-tolo.

Les mouches piqueuses sont nombreuses ; pourtant dans les envois reçus du chef de poste, nous ne relevons aucune *Glossina palpalis*. Des *Stomoxys*, *St. calcitrans L.*, *St. glauca Gr.* connus sous le nom local de *Nzé-Nzé*, et des *Chrysopides* (*Chrysops dimidiatus V. d. W.*) sont surtout à signaler.

Dans le secteur de *Mvouti*, tous les villages de cette zone comprise entre l'embouchure de la *Loémé* et le ruisseau *Tchimengué* d'une part, et la rivière *Loémé* et la frontière portugaise d'autre part, sont atteints par le fléau.

Les mouches piqueuses existent en assez grand nombre.

La trypanosomiase humaine sévit avec rage dans tous les villages de la région de *Loango*. La maladie y règne à l'état endémique et sévit avec une intensité excessive sur la population. Le pays est boisé et marécageux, mais l'affection s'étend aussi bien loin des marigots, qu'à proximité des rivières. Elle semblerait faire actuellement des progrès. Elle frappe les indigènes sans distinction d'âge ni de sexe, mais plus spécialement les miséreux, les gens mal nourris. Des familles entières disparaissent. La maladie qui existait déjà en 1895, est caractérisée par de la céphalée, de l'engorgement ganglionnaire et de la folie. Elle est appelée *nsakila* (du verbe *sakila* penche la tête). De nombreux villages se sont déplacés, mais vont s'installer un peu plus loin, dans les mêmes mauvaises conditions. Les moustiques, les fourous, les punaises et les tiques, sont en grande quantité. Les taons se trouvent aux bords des fleuves. A *Loango* même il n'y a pas de taons et jamais de tsétsés[1].

Les Drs Couvy et Carmouze corroborent ces renseignements :

Toute la région de *Loango* est infestée, *Mayombe* compris. Ce dernier pays, qui cependant a été très peu parcouru même par les Loangos tout proches serait actuellement profondément contaminé. Des villages entiers ont disparu. Dans certains autres on ne trouve que quelques hommes valides. Cependant en 1905, au moment de l'installation de la mission actuelle de *N'Tsé*, (située à trois jours de marche de *Loango* et à un jour du poste de *Tchimpezé*), les indigènes interrogés sur les maladies de la région, répondirent qu'ils connaissaient bien la maladie du sommeil puisqu'ils allaient à *Loango* chercher des charges, mais qu'il n'y avait pas de cas dans leur pays. Plusieurs villages assez importants et de nombreuses petites agglomérations disséminées en pleine forêt étaient indemnes.

Aux environs immédiats de *Loango* on observe des cas dans presque toutes les agglomérations.

Le Dr Couvy cite un village à 12 kilomètres de la capitale, où en un an, plus de

1. Renseignements des Pères de la mission catholique de *Loango*.

cinq décès de maladie du sommeil se sont produits. Il a vu des trypanosomes chez des individus à la dernière période.

Toute une partie de l'agglomération a été tellement décimée qu'elle a dû être abandonnée, mais les habitants se sont simplement reculés de cinquante mètres environ, et ils continuent à mourir comme auparavant.

La date d'apparition de la maladie disent les noirs, remonterait à l'occupation du pays par les Européens.

Loango est depuis longtemps un des principaux foyers de contamination. C'est en effet depuis de nombreuses années, le centre d'exportation de porteurs qui ont été disséminés un peu dans toutes les régions du Congo, portant les charges de toutes les missions qui ont rayonné dans notre immense empire congolais. Cette localité reste encore le point principal de recrutement de travailleurs, pour le Congo entier. Il s'exporte chaque mois plusieurs centaines d'individus du pays par bateau, et il en part par terre d'innombrables caravanes, qui vont transporter les vivres jusqu'au *Tchad*. Il faudrait pouvoir interdire de façon absolue, la sortie de la région à toute caravane, soit par eau soit par terre. Ce serait le seul moyen de protéger les régions saines »[1].

A *Loango* même et aux environs immédiats, le Dr Couvy a vainement cherché des tsétsés. Il n'oserait pas conclure qu'elles n'existent pas : En tout cas elles seraient fort rares, alors que, les *culex* et les *stegomyia* abondent.

La tsétsé se rencontrerait sur la rivière *Kouilou* non loin de *Loango*, mais étant donnée la marche de la maladie, on ne saurait dire que les Loangos sont infestés par les tsétsés du *Kouilou* dans les voyages qu'ils peuvent y faire.

« La propagation se fait par espaces bien limités, *presque par famille*. Lorsqu'un cas de maladie du sommeil avéré se produit dans une famille, à coup sûr la plus grande partie de l'entourage du malade, même ceux qui ont des occupations bien diverses, sont atteints, souvent sans s'en douter[1]. »

Ogooué

Par le Dr Pesson[2]

« La région de l'Ogooué est infectée par les moustiques et les mouches tsétsés, qui sont à peu près uniformément répartis le long du fleuve Ogooué et de ses principaux affluents. Dans l'intérieur des terres, les moustiques existent seuls avec les « fourrous » (*simulies*) ; les tsétsés disparaissent.

1. Extrait du rapport du Dr Couvy.
2. Dr Pesson, aide-major des troupes coloniales.

Les moustiques se rencontrent partout. Aussi bien du côté amont (*Lélédi*, *Mavinouba*, *Bouné*) que du côté aval (*Lambaréné*, *N'Gomo*) on constate la présence de *Culex* en grand nombre en toutes saisons. Les anophèles paraissent moins nombreux, sans que la répartition de ces deux genres puisse être même approximativement établie, vu leur coexistence sur un grand nombre de points.

A *Lambaréné*, en toute saison, on est assailli par les moustiques, de même dans les lacs[1] : les deux types y coexistent : peu d'anophèles, culex abondants. Le soir et le matin, au coucher et au lever du soleil, les « fourous », simulies, se font sentir peu nombreux.

A *Sindara* il en est de même, les moustiques sont moins nombreux, les « fourous » plus voraces ; de même le long de la *N'Gounié*.

Dans la Haute *N'Gounié*, en amont des chutes *Fougamou*, les « fourous » sont presque intolérables (*Fougamou*, *Mouendi*, *Saint-Martin*, *Mouila*), quelques culex. A Samkita (Ogooué), également.

Le long de la rivière *Abanga*, le régime est le même : culex et anophèles, mais à *Talagouga* (île), ces insectes sont peu nombreux.

A *N'Djolé*, le tableau change suivant qu'on est en saison des pluies ou en saison sèche, mais en aucune saison les moustiques n'existent en grand nombre et leur rareté s'explique d'autant mieux que les eaux stagnantes autour du poste ne sont pas rares. Les culex prédominent nettement, mais il existe aussi des anophèles. Les « fourous » existent, peu nombreux, sur les mamelons avoisinants.

A *Alembé*, culex nombreux ; à *Lélédi*, *Mavinouba*, culex, anophèles ; à *Achouka*, peu de moustiques (*culex*).

Le long de l'Ofooué on trouve des culex. Les anophèles existant dans la région paraissent être de l'espèce *A. funestus*.

— La répartition de la mouche tsétsé suit à peu près exactement la répartition des moustiques : absente à *N'Djolé* et *Talagouga* en tout temps, elle existe en grand nombre en amont : *Ebel Makoura*, *Lélédi*, *Mavinouba*, et le long de l'*Ofooué* sur les bords duquel un détachement, en colonne, tomba dans un district de tsétsés, et fut littéralement assailli par elles durant cinq cents mètres environ (le fleuve était aux hautes eaux, avril 1906).

Dans l'*Abanga*, la tsétsé pullule aux basses eaux ; aux hautes eaux elle paraît bien moins abondante. A *Samkita* comme dans tout le bief *N'Djolé-Pointe Fétiche*, elle est peu nombreuse ; elle apparaît brusquement en nombre, au point où la N'Gounié se jette dans l'*Ogooué*. Le cours inférieur de la *N'Gounié* jusqu'aux chutes *Samba* est infesté : les mouches tsétsés, abondantes et voraces, assaillent pagayeurs et voyageurs en pirogue en toutes saisons, aussi nombreuses en plein jour que le matin ou le soir. Le poste de *Sindara* est envahi.

A *Fougamou*, de même, mais dans la *Haute N'Gounié* jusqu'à *Idoumé* la tsétsé paraît moins fréquente, elle n'existe que par zones : les bords du fleuve sont peu habités. A *Saint-Martin* elle existe en petit nombre, à *Mouila* de même.

1. La région des lacs est le nom sous lequel on désigne communément la partie lacustre située au sud et en aval de *Lambaréné*, formée des lacs Oguemoué, Onangué, Ezanga.

A *Lambaréné* les habitations, toutes situées aux bords du fleuve *Ogooué*, reçoivent peu leur visite, tandis que les pirogues amarrées aux berges en sont envahies ; (une trentaine de mouches capturées en une demi-heure).

La région aval (*N'Gomo*, *Djambalaba*, *Achouka*) en est également infestée.

Dans les lacs et les nombreux canaux qui les réunissent à l'Ogooué, les villages sont nombreux et la tsétsé n'y fait pas défaut ; au nord, vers le lac *Azingo*, il en est de même.

Les échantillons capturés dans toute la vallée de l'*Ogooué* paraissent appartenir à la même espèce (*G. palpalis*).

La connaissance de la répartition de la maladie du sommeil dans une région où l'abondance des tsétsés et des moustiques est telle, est, contrairement à ce qu'il pourrait paraître, plutôt difficile. Tous les habitants, noirs autant qu'européens, en parlent ; à la vérité les uns et les autres paraissent l'avoir peu observée. C'est la maladie dont on parle toujours et partout, le long des fleuves dans les postes et dans les villages et qu'on ne voit jamais se manifester — à l'heure actuelle s'entend — de façon inquiétante.

M. Brumpt, en 1904, déclare que la maladie du sommeil « a remonté depuis deux ans le fleuve Ogooué à *Lambaréné* (Cottes), puis à *Booué* et à *N'Djolé* (R. P. H. Trilles). » En réalité, elle est connue dans l'Ogooué depuis plus longtemps et n'y a jamais été considérée comme une maladie remarquable par les différents médecins qui ont assuré le service médical de la région. Dans les rapports que nous avons pu retrouver aux archives du service de santé à Libreville, sont signalés quelques cas de maladie du sommeil, tous simplement notés dans le tableau statistique de la mortalité, sans qu'une phrase dans le texte même du rapport, vienne appeler l'attention et signaler la rareté ou la fréquence de cette affection, indice qu'elle avait acquis droit de cité dans la constitution médicale de la région.

En octobre 1898 un cas d'hypnose est signalé sans renseignements complémentaires [1] ; en avril 1899 il en est de même [2].

Les rapports postérieurs ne signalent pas de maladie du sommeil (le poste médical avait été supprimé pendant quelque temps).

En juillet 1903 le médecin signale qu'« un missionnaire catholique de *N'Djolé* a dit qu'il connaissait un certain nombre de cas se rapportant à la maladie du sommeil dans les villages pahouins situés du côté de N'Kogo entre N'Djolé et Samkita ».

En novembre 1903 un cas est signalé : « La descente à *N'Djolé* d'un grand convoi adouma venant de *Lastoursville* nous a permis d'avoir quelques renseignements sur la maladie du sommeil dans l'Ogooué. Un pagayeur de ce convoi nous a été présenté comme s'endormant presque tous les jours après le repas du midi, malgré tous ses efforts. Il se plaint de douleurs sus-orbitaires, les paupières supérieures sont tombantes et le regard est fixe. La sensibilité est conservée. Il se dit atteint du « N'Gauga Solo » (N'Gauga, maladie, Solo, sommeil) suivant l'expression adouma. Il nous décla-

1. Dr Besson.
2. Dr Duchesne.

que dans un village de cent individus de la région de *Lastoursville* il y aurait en moyenne deux ou trois indigènes atteints de cette maladie. Un Européen très digne de foi et connaissant fort bien la région du haut Ogooué nous a assuré que dans la région de *Franceville* la maladie du sommeil serait encore plus répandue et que trois ou quatre pour cent de la population en serait atteinte. Cette affection enfin inconnue autrefois à *Booué*, commence à y être de plus en plus fréquente et descend même plus bas. De ces données on peut tirer ces conclusions que la maladie du sommeil apparue dans le *haut Ogooué* d'où elle est peut-être venue du *Moyen-Congo*, a progressivement envahi les régions de *Lastoursville* et de *Booué*, et qu'elle tend à descendre le cours de l'Ogooué en faisant tache d'huile. Nous devons donc nous attendre à voir son apparition dans un avenir prochain dans la région de *N'Djolé*, et les Pahouins jusqu'ici indemnes sont bien menacés »[1].

Dans le rapport annuel de 1903, KERANDEL insiste encore sur la même idée. La maladie du sommeil n'existe guère chez les *Pahouins* « ou du moins nous n'en avons pas rencontré un seul cas. Elle pourrait être importée dans la région par les Loangos engagés par les sociétés concessionnaires ; mais ceux-ci vivent séparés des Pahouins et s'empressent de retourner dans leur pays natal, c'est ainsi qu'ils n'ont pas encore créé de foyer d'endémie. Le danger est à notre avis du côté du haut Ogooué... la migration de la maladie est favorisée par les convois qui parcourent à tout moment le haut Ogooué ».

En octobre 1904 un décès est signalé à *N'Djolé*[2] : « Un décès d'un Loango de maladie du sommeil, cas importé, sans doute. Je n'ai jamais entendu dire qu'un individu du pays ait été atteint. Dans le cas présent la maladie n'a eu qu'une durée d'un mois, elle a débuté environ un mois après l'arrivée du sujet dans la région ».

Dans son rapport annuel BRARD dit[3] : « La maladie du sommeil ne semble occuper qu'un territoire très restreint de la région de l'Ogooué. Elle ne s'étend guère au delà du point de Lambaréné et encore n'est-elle pas un fléau dont les Galoas se plaignent bien souvent. Pour ma part je n'ai jamais rencontré un seul cas de maladie du sommeil parmi les Pahouins ; des commerçants habitant depuis longtemps le pays m'ont dit n'en avoir non plus jamais rencontré dans leurs courses. Il existe de nombreux cas importés dans la concession du haut Ogooué par des travailleurs venus de Loango. Les cas ne semblent pas se transmettre, soit que le pays ne s'y prête pas, soit qu'il manque des intermédiaires nécessaires à sa propagation ».

En 1905 un cas de maladie du sommeil est signalé par le Dr TRAUTMANN chez un milicien dont la race n'est pas notée. Ce malade fut évacué sur l'hôpital de Libreville où le diagnostic ne fut pas maintenu.

Pendant l'année 1906 nous avons remonté *l'Ogooué* jusqu'à Booué, *l'Offoué* jusqu'à Mikongo, la *N'Gounié* jusqu'à Mouila-Idoumé, *l'Abanga* jusqu'à Ebolamong. La maladie du sommeil est partout connue, nulle part nous n'avons pu en constater un cas. Chez les Okandas et les Chakés on nous a présenté comme hypnosiques des tuberculeux cachectiques ; la race okandaise paraît être indemne.

1. Dr Lecrus.
2. Dr Kerandel.
3. Dr Brard.

Les Pahouins de l'*Abanga* déclarent ne pas avoir vu de cas de maladie du sommeil parmi eux : ils connaissent son existence dans la vallée du *Como* à l'ouest. Ce renseignement est confirmé par les Européens commerçants et missionnaires de la région qui n'ont jamais entendu parler de son existence. Il est à noter que la tsétsé abonde le long de la rivière.

Les Bakalais sur le cours inférieur de la *N'Gounié* disent être atteints. A *Samba* l'interprète écrivain du poste est décédé d'hypnose : il s'endormait sur les registres deux mois avant de mourir : il était de Libreville. Un autre cas nous a été signalé dans une factorerie de *Samba*, suivi de décès. Ces deux cas ont évolué en 1906.

Chez les Apomoux et les Apingis il nous a été impossible d'en voir ; la maladie est connue.

Les Galoas des environs de Lambaréné en parlent souvent : ils seraient touchés ; dans les Lacs, Pahouins et Galoas sont atteints (deux décès au lac *Oguemoué* dans le dernier trimestre 1906). Les négociants établis depuis plusieurs années dans les Lacs et leurs employés indigènes disent que l'apparition de la maladie est récente et ne remonte pas à plus de deux ou trois ans. Auparavant on n'en entendait pas parler.

Les Pahouins des environs de *N'Djolé* disent ne pas être contaminés, mais aux environs de *Samkita*, dans la *M'Bomi* des cas existeraient.

Des commerçants sérieux déclarent qu'il existe dans le haut-Ogooué du côté de *Lastoursville*, chez les Adoumas, des villages profondément contaminés par l'hypnose qui ferait de grands ravages ; le fait reste à contrôler ; les Adoumas se soigneraient par l'application de vésicatoires à la nuque ; cette médication passe pour avoir arrêté l'évolution de la maladie.

Le mode d'introduction de la maladie du sommeil dans l'Ogooué est difficile à connaître : le foyer adouma ne paraît pas douteux et serait le plus important ; il existe d'autre part un foyer dans la région de *Lambaréné*. Celui-ci provient-il du Fernan-Vaz ? C'est possible, les relations étant faciles et fréquentes.

D'autre part les Loangos ont apporté, paraît-il, quelques cas ; nous n'avons pas pu vérifier leur exactitude ; quoiqu'il en soit la contamination totale de la région ne paraît pas, étant donné la facilité et la multiplicité des relations, devoir faire de doute. »

Haut-Ogooué

Dans la région des *Obamba* (entre les rivières *Leconi* et *Sébé*, affluents de l'*Ogooué*) entièrement couverte par la forêt, les villages sont en général installés à mi-hauteur, et sur des emplacements éclaircis et déboisés par les indigènes eux-mêmes. Très rare-

ment ils sont construits dans les plaines ou clairières naturelles, et jamais auprès des marais. D'ailleurs ceux-ci n'existent guère que dans les bas-fonds avoisinant les cours d'eau.

La maladie du sommeil y est à peu près inconnue. Questionnés à ce sujet, les indigènes n'ont pu rappeler qu'assez vaguement deux cas suivis de décès, remontant l'un à trois, l'autre à cinq années, dans le même village, lequel, par exception dans cette région, était installé dans une plaine sablonneuse et très humide, à environ deux mètres au-dessus du niveau de la rivière *Léconi*, distante de 500 mètres environ. Cet emplacement a été abandonné depuis par les indigènes, qui se sont installés en pleine forêt et n'auraient plus été visités par la maladie.

Dans la région Batéké d'*Ampoc* à *Léoye* et à *Léconi* la maladie du sommeil serait inconnue des indigènes.

Les mouches piqueuses abondent cependant (tsétsé = n'apéapi), et pour fuir ces voisins ennuyeux, les indigènes se réfugient au sommet des plateaux, et laissent un grand espace entre leur village et la rivière. Ils se mettent ainsi très bien à l'abri des taons et des tsétsés, mais ne réussissent pas toujours à éviter les moustiques.

Le pays est occupé depuis six ans environ par les blancs. Les travailleurs sont recrutés dans le pays même, à part quelques *Bacongos*, porteurs qui font leur service entre *O'Kaya* et les postes du haut. Il n'y a pas de *Loangos*.

Léoye et *Léconi* sont deux anciens postes créés par de Brazza, mais abandonnés depuis bien longtemps.

Dans cette même région du bassin de l'*Ogooué*, le village de *Guembélé* (anciennement *O'Kaya*) non loin de la rivière *Passa*, est indemne. La maladie du sommeil serait ignorée dans la région, qui est couverte d'épaisses forêts; les indigènes parlent cependant de cette affection et signalent de nombreux cas dans le pays situé entre la *Passa* et l'*Ogooué* (beaucoup de *chrysopsides* à *Guembélé*).

A *Franceville*, toute la région est fortement contaminée, au dire des pères missionnaires qui connaissent bien le pays. Dans tous les villages, les noirs font remonter l'époque de l'apparition de la maladie à l'arrivée des Européens (vers 1875). L'affection est intense chez les *Ambétés* et envahit progressivement depuis quatre à cinq ans, les *Batékés*. Les races contaminées la propagent en prenant femme chez leurs voisins indemnes. Des familles entières sont victimes du fléau appelé « N'Gai a tolo ».

Des villages se sont déplacés et ont fui très loin. Les mouches piqueuses sont nombreuses dans la région.

« Depuis mon arrivée ici, en six ans, écrit un agent d'une factorerie, six noirs sur cinquante tirailleurs sont morts de trypanosomiase. Je suis en plein centre de ce fléau et le pays que j'ai connu, voilà plus de quatre ans, florissant a subi de rudes atteintes. Des villages importants ont disparu. »



Fig. 12. — La forêt équatoriale.

Région Sud-Cameroun

Par le Dr Gravot

Le médecin-major de 2e classe Gravot de la mission de délimitation Sud-Cameroun, nous a adressé le rapport suivant sur la distribution géographique de la maladie du sommeil, de la mouche tsétsé et des insectes piqueurs en général, dans la région septentrionale du Gabon et de la Guinée espagnole.

— Au cours de la mission de délimitation du *Sud-Cameroun* (octobre 1905, janvier 1907) nous nous sommes attachés principalement à l'étude des parasites de l'homme ou des animaux et, en particulier, à celle des insectes piqueurs (glossines, moustiques, tabanides, simulies, chrysops) dont le rôle dans la transmission directe ou indirecte des maladies infectieuses des pays chauds devient tous les jours de plus en plus manifeste. Malheureusement l'étude bactériologique des organismes infectés par l'intermédiaire de ces insectes nous a été impossible, les crédits affectés à la mission ne nous ayant pas permis l'achat d'un microscope. D'autre part l'humidité constante des régions parcourues ou explorées rendant impossible la longue conservation des préparations sur lames de sang, pus, liquide céphalo-rachidien, nous avons dû nous borner à la récolte des insectes et à l'observation clinique des malades, en particulier de quelques cas de maladie du sommeil que nous avons rencontrés au cours de la première partie de notre voyage dans le bassin de la *Sangha-N'goko*.

L'étude des collections recueillies est actuellement en cours, au muséum d'histoire naturelle de Paris, et sera achevée fin 1908. M. Surcouf, chef des travaux de zoologie au laboratoire colonial s'est occupé spécialement, sous la haute direction de M. le professeur Bouvier, de la détermination et de la classification des insectes piqueurs.

Voici la liste des principales espèces dont la détermination est achevée :

1° Tabanides : *Genre Tabanus* :

T. fasciatus ♀ Fabricius (Ouesso-N'goko-Sangha).
T. billingtoni ♀ Newstead (Sud-Cameroun).
T. obscurefumatus ♀ Surcouf (Sud-Cameroun).
T. besti ♀ Surcouf (Sud-Cameroun).
T. taeniola ♀ Palisot de Beauvois (Ouesso-N'Goko-Sangha).
T. obscurehirtus ♀ Ricardo (Bassin du N'Tem).
T. [illegible] ♀ Palisot de Beauvois (Ouesso).
T. sorbens ♀ Walker (Ouesso).
T. gabonensis ♀ Macquart (Ouesso).
T. ruficrus ♀ Palisot de Beauvois (N'Goko-Sangha).

5. *Genre Chrysops* :

Chrysops dimidiatus ♀ Van der Wulp (pays Bakota *Dzem*) et palassin (Ivindo) :

Dénomination { pahouine, dzem } Osun ; { bakota, sangha-sangha } Sibo

Cette mouche existe dans le bassin de la *N'goko-Sangha* et de l'*Ivindo* ; elle est surtout connue en pays *Dzem* (région de *Souanké-Mobali*). Elle ne vit pas, comme la *Glossina palpalis*, sur les berges boisées des rivières, mais dans les villages voisins des cours d'eau et pénètre quelquefois dans les habitations, si elles sont faciles d'accès et bien éclairées. Elle est vorace et facile à prendre, ne piquant que les parties nues. Sa chasse est la distraction de ces guerriers sauvages, qui vautrés sur leur lit de raphia, le fusil toujours chargé entre les jambes, le couteau dans la main gauche, n'ont d'autre occupation que celle de tuer les « Osun » qui les tourmentent, à coup de queue d'éléphant ou de petit balai en fibres végétales ; ils ont d'ailleurs acquis en cette chasse une maëstria superbe et manquent rarement leur coup.

Cette mouche jouerait-elle un rôle dans la propagation de la fièvre bilieuse hémoglobinurique ; nous avons été frappés de la fréquence relative de la bilieuse hémoglobinurique dans les pays à « Osun ».

Au nombre des Tabanides rapportées par nous, M. Surcouf a découvert un nouveau genre auquel il a donné notre nom.

2° Glossines. — Les mouches appartenant à cette famille existent dans tout le *Sud-Cameroun* et sont plus ou moins abondantes suivant les régions que l'on traverse.

Les seules espèces que nous ayons rencontrées sont :

1° La *Glossina palpalis* ;

2° La *G. fusca*.

1° *G. palpalis* dénominations { sangha-sangha : Bapori ; pahouine, dzem : Efiô }

Sans nous attarder à une description de cette glossine et de ses caractères bien connus, nous nous permettrons de dire quelques mots sur l'habitat et les mœurs de cette mouche que nous avons eu le loisir d'observer pendant les journées monotones de navigation en pirogue sur les fleuves de la région, en particulier sur la rivière *N'goko*, affluent de droite de la moyenne *Sangha*.

Sa taille ne dépassant jamais 12 mm. est très variable suivant les rivières ; les glossines de la *N'goko*, les plus grosses, de coloration grise foncée, ont de 10 à 11 mm., celles de l'*Aina* (Ivindo) et du *N'tem* atteignent 9 mm. ; celles du *Bascilee* et du *Woleu* (rio Benito), beaucoup plus petites, ont une moyenne de 7 à 8 mm. et sont de coloration beaucoup plus sombre.

La *G. palpalis* de la région Sud-Cameroun habite toujours au voisinage des berges boisées des cours d'eau accessibles au soleil, au moins pendant une partie de la journée, c'est-à-dire des cours d'eau assez larges pour que les lianes de la forêt ne forment pas au-dessus, ou le long du courant, une voûte ou une muraille haute impénétrables aux rayons solaires. On la trouve aussi au voisinage des petites rivières dont les berges

sont largement débroussaillées, aux environs des villages où les habitants viennent se baigner et puiser de l'eau.

Jamais nous n'avons rencontré la tsétsé à plus de deux cents mètres d'un cours d'eau ; souvent même sa présence subite nous signalait le voisinage immédiat d'une grosse rivière insoupçonnée dans le fouillis de végétation inextricable, sombre et marécageux, de la forêt équatoriale où l'on ne voit pas à quatre pas devant soi.

Plus le soleil est ardent et plus on se trouve près des berges, plus la *G. palpalis* vous harcèle ; c'est un véritable supplice que celui de naviguer en plein midi en pirogue sur les rivières du nord du Gabon. Malgré les chaussures à hautes tiges fermant le bas du pantalon, malgré les liens enserrant les manches au niveau du poignet, empêchant la tsétsé de s'introduire sous les vêtements, la mouche vous pique à travers et surtout dans la région dorsale, la moins sensible, la plus accessible et la plus facile à pénétrer, quand la sueur a collé le veston à la peau.

Le vol de la tsétsé est toujours très silencieux, la piqûre rarement douloureuse, et, la plupart du temps on ne s'aperçoit de la présence de la mouche qu'au moment où, l'abdomen gorgé de sang, les ailes agitées de battements produisant un chatouillement très sensible de l'épiderme, elle fait des efforts pour prendre son vol vers la berge la plus rapprochée.

G. fusca. — Comme la *G. palpalis*, la *G. fusca* se rencontre dans toute la région *Sud-Cameroun*, mais tandis que la *G. palpalis* se trouve toujours sur le bord des grandes rivières accessibles au soleil et souvent près des villages, la *G. fusca*, au contraire, se rencontre en pleine forêt, loin des villages, dans les points les plus sombres, au voisinage des ruisseaux et des flaques marécageuses. La *palpalis* est très commune et il est facile d'en recueillir une cinquantaine en quelques heures, les jours de grand soleil, sur la *N'goko* ; la *fusca* est très rare et il nous a été impossible de recueillir plus d'une dizaine de mouches de cette *espèce*. La piqûre de la *fusca* plus douloureuse que celle de la *palpalis* produit, comme celle d'un moustique, une démangeaison souvent insupportable et très opiniâtre, surtout aux jambes et aux chevilles où la circulation est plus lente.

Étudions la maladie du sommeil et sa distribution géographique dans la région *Sud-Cameroun*.

1° *Pays Sangha-sangha*. (*Population* : 4,000 à 5,000 habitants)

Territoire occupé : bassin de la moyenne et basse *N'goko*, moyenne *Sangha*.

L'appellation sangha-sangha de la maladie du sommeil est « Niandouma ». Il y a très longtemps, du temps où vivait le « père de mon père » nous racontait le vieux chef d'*Ouesso*, « Tchiloo », les *Sangha-sangha* habitaient la région montagneuse au nord de la *Kadeï* ; ils n'avaient jamais vu l'eau, n'avaient jamais habité le bord des fleuves et ne connaissaient pas les pirogues.

Ils vivaient ainsi tranquilles et heureux quand les tribus *Goundis* venues du côté où le soleil se lève leur déclarèrent la guerre et les refoulèrent vers le sud ; ils traversèrent la *Kadeï* et la *Mambéré* affluents de la rive droite de la *Sangha*, puis traqués de tous côtés, ils s'établirent dans les îles de la Sangha, d'où leur nom Sangha-sangha, habitants des îles.

Leur séjour dans les îles de la *Sangha* ou de la *N'goko* ne fut pas de longue durée ;

un mal terrible qu'ils ne connaissaient pas, la maladie du sommeil se mit à faire tant de victimes parmi eux qu'ils préférèrent aller se fixer sur le continent, quitte à guerroyer contre leurs nouveaux ennemis les *Dzimou*, plutôt que de mourir et de voir s'éteindre leur race de la maladie qui décimait les îles.

Il y a une vingtaine d'années l'île *Sanghe* à 10 lieues en aval de *Tibaudi* sur la *N'goko* était encore habitée par quelques centaines d'habitants ; le nombre des décès devint si élevé, surtout parmi les jeunes gens et les enfants, qu'ils se décidèrent enfin, suivant l'exemple de leurs prédécesseurs, à abandonner leur rôle pour venir habiter la terre ferme.

Aujourd'hui la majorité des Sangha-Sangha habitent le bord des rivières navigables ; le nombre des victimes de la maladie du sommeil a diminué considérablement, les habitants ayant pris des mesures très sévères contre les individus atteints qu'ils isolent jusqu'à leur mort dans la forêt, loin du village, avec interdiction d'y revenir.

Nous avons eu l'occasion de voir quelques-uns de ces malades à *Ouesso*, à *Tibaudi* et à *M'bis*.

Pays Dzimou. — *Population* environ 200.000 habitants dont 2.000 en territoire français.

Territoire occupé : bassin de la haute *N'goko* ou *Djah* et quelques villages de la *Basse-N'goko* et de la *Sangha*. Appellation dzimou de la maladie du sommeil : « Agoumo ».

Tandis que les Sangha-Sangha habitent toujours le bord des grands fleuves, les Dzimou, au contraire, à part ceux qui y ont été contraints par l'administration : (Dzimou, sur la rive droite de la Sangha, Sambambo, Maulu (M'bédia) sur la rive gauche de la N'goko), préfèrent se fixer loin des cours d'eau.

Ces deux villages sont les seuls villages dzimou que nous ayons visités ; nous avons relevé un mort à Sambambo, village en construction depuis un an.

Pays Dzem. — *Population* environ 15.000 habitants.

Territoire occupé entre le deuxième parallèle Nord et le bassin du *Djah*, les villages limites sont : *Malo* à l'Ouest, *Sanaghé* à l'Est.

Il y a une vingtaine d'années, les Dzem habitaient le *Bouk* c'est-à-dire la région montagneuse traversée par l'Ivindo dans son cours septentrional, au moment où il change brusquement de direction et coule vers le Sud après avoir coulé vers l'Est.

Les *Dzem* furent obligés de fuir et de céder leur place aux *Pahouins*, leurs voisins de l'ouest.

Nous n'avons pas rencontré un seul cas de maladie du sommeil « Dyô » chez les Pahouins du nord ni chez les Dzem[1] et toute la région septentrionale du Gabon central et occidental semble être restée jusqu'à présent absolument à l'abri de toute infection trypanosomique quoiqu'entourée de territoires atteints : Ogooué, Sangha, N'goko, et infestée de tsétsés.

1. Le milicien Yacouba Gnilangua est mort à Matali (pays Dzem) en 1905 de la maladie du sommeil. Le milicien sénégalais Samba Bakhali est mort à l'ambulance indigène de Brazzaville en août 1907. Le premier avait 2 ans de services, le second 18 mois de services dans la région Dzem. Un de nos porteurs originaire des environs de Brazzaville fut atteint de maladie du sommeil en cours de route et soigné à l'ambulance de Brazzaville à la fin de la mission. Enfin un membre de la mission allemande avait des trypanosomes dans le sang à son retour en Europe. (Dr Gravot).

Comment expliquer ces faits ?

On a souvent comparé la marche de l'agent trypanosomique à celle de la chique qui, peu à peu, a fini par envahir le continent noir. Cette comparaison est certes très justifiée, mais la marche de l'infection trypanosomique sera heureusement beaucoup plus lente, surtout dans les pays que nous avons parcourus, que celle de la *pulex penetrans* et cela pour plusieurs raisons :

Tout d'abord qu'on nous permette de rappeler qu'à la suite des guerres incessantes et de rivalités, de haines de races, toute la région comprise entre la moyenne N'goko et, entre le pays infecté des Bomam et des Sangha-sanghas à l'est et le pays non infecté des Bzem à l'ouest existe une vaste région de 5 à 6.000 km carrés couverte de forêts épaisses, absolument inhabitées.

D'autre part les relations des rares populations riveraines du Moyen et du Haut Ivindo avec celles des environs de Booué et Kandjama sur l'Ogooué sont pour ainsi dire nulles ainsi que celles des populations à l'est des Monts de Cristal avec les populations à l'ouest de ces montagnes, les premières à cause des difficultés de la navigation, les secondes à cause des tribus guerrières de la montagne.

Voici donc établi un premier fait : l'isolement naturel du Gabon septentrional. De plus, tandis que la chique se sert comme intermédiaire de gens valides, soldats, porteurs ou pagayeurs que le parasite ne gêne guère, la maladie du sommeil se transmet par des gens nécessairement contaminés et impropres à ce service au bout de quelques semaines de maladie, c'est-à-dire par des gens qui ne se déplacent pas et restent dans leurs villages.

Bref, rivalités de races, immenses régions inhabitées et accessibles aux gens sains seuls, difficultés de navigation sur les fleuves, relations d'une race avec l'autre nulles ou à peu près, telles sont les raisons de la lenteur de la propagation de la maladie du sommeil dans la région *Sud-Cameroun*.

Cependant, malgré ces obstacles, et quelles que soient les mesures, les précautions que l'on prendra, un jour viendra où toute cette région épargnée jusqu'ici sera atteinte par le fléau, le jour où les relations commerciales très étendues, plus fortes que les haines de races, auront pacifié et uni toutes les populations du *N'tem et du Haut-Ivindo*.

Déjà quelques postes de milice et de tirailleurs sont établis dans le pays des *Bzem* et des *Pahouins* du nord et bientôt les factoreries avec leur va-et-vient de porteurs et de pagayeurs entre la côte ou l'Ogooué, s'installeront dans toute la région, apportant aux populations du Gabon septentrional le germe de la maladie du sommeil, compagne inévitable de toute pénétration en ce pays.

L'infection viendra probablement de *l'Ogooué* par *l'Ivindo*, voie naturelle d'accès.

Puisqu'il est impossible d'empêcher la propagation de se faire, ne pourrait-on pas par certaines mesures empêcher la rapidité de la contagion et diminuer le nombre des victimes ?

Cela nous semble facile, étant donné qu'il y va de l'intérêt de tous, soldats, colons et indigènes, et nous proposerons les mesures suivantes :

1° Visite obligatoire par un médecin de tout individu destiné aux régions septen-

fluviales du Gabon ; examen du sang de tout individu suspect et mise en observation pendant quelques jours ;

2° Évacuation immédiate ou isolement absolu loin des rivières de tout individu atteint ;

3° Enfin obligation pour les indigènes de construire leurs villages non pas près de la berge, mais au moins à 200 mètres de la berge, pour que le village soit ainsi à l'abri de la tsétsé et que les chances d'infection soient considérablement diminuées ».

Les renseignements du Dr Gravot nous ont été corroborés par M. l'administrateur Bonnel qui a exploré la même région. Il insiste sur « la densité de la population pahouine dans l'Ouest *Ivindo* entre 0 et 2° de latitude et sur la nécessité de protéger ce véritable peuple homogène et sain contre la maladie du sommeil encore inconnue dans la région.

De Loango à Brazzaville

Route des caravanes et Région de Linzolo

ROUTE DES CARAVANES

Toute la région traversée par l'ancienne route des caravanes de *Loango à Brazzaville* est profondément contaminée (*Loudima, Madingou, Bouenza, Kimbédi, Comba, Linzolo*).

Aux environs de *Loudima*, les chefs de village ainsi que tous les indigènes, mettent la plus grande mauvaise volonté à donner des renseignements sur la maladie du sommeil ; ils refusent de laisser voir les malades qui sont laissés sans soins dans un coin du village, sous un misérable abri, à peine vêtus et nourris. Ils déclarent qu'ils sont atteints d'une maladie quelconque. « L'affection existe depuis longtemps dans la région, elle décime des villages entiers ; certains ont complètement disparu, tous les habitants étant morts de cette maladie. Des décès journaliers sont causés par elle, mais on est très peu renseigné sur chacun d'eux, car on ne l'apprend que par les causeries d'indigènes entre eux. Les rares chefs qui ont bien voulu nous en parler, non sans difficultés, déclarent avoir connu cette affection dès leur plus tendre enfance, mais ils ne peuvent indiquer d'où elle est venue, ni comment elle s'est introduite dans leurs villages. La maladie n'est pas en progrès, elle ne rétrograde pas non plus ; si elle paraît quitter les villages, cela tient surtout aux habitudes nomades des indigènes »[1].

« Elle se transmettrait par rapprochement, attaquant d'abord les êtres faibles, femmes et enfants ; puis les hommes cohabitant avec des femmes seraient atteints, par suite de l'habitat avec leur famille »[1].

Les villages les plus contaminés sont situés, en général, non loin des rivières et des

1. Renseignements du chef de poste de Loudima.

marécages, dans les régions boisées et humides. Les environs de la rivière *Loango* et chez les *Bassoundis*, ceux de la rivière *Louvila*, sont très contaminés.

Les *Bakambas* appellent la maladie « Malassi », ainsi que les *Baconguis* ; ils ne l'attribuent à aucune cause particulière.

Les mouches piqueuses, les moustiques et les divers parasites de cases sont nombreux dans toute la région.

Dans la région de *Madingou*, l'administrateur chef de poste de *M'Boko Songo*, M. Bobeau, a pu recueillir de nombreux renseignements :

« Une épidémie de maladie du sommeil décima la population il y a huit ou dix ans et c'est depuis cette époque que les villages seraient si misérables et si pauvres.

Actuellement encore, on rencontre des cas isolés partout, quelles que soient la race des indigènes, et la position du village. Il y a trois races dans les différents secteurs : *Badondos, Bassoundis, Bakambas*. La maladie sévit sur tous, qu'ils soient installés au sommet des montagnes assez élevées ou sur des hauteurs moindres, collines, mamelons, plus ou moins rapprochés des marécages ; sur les rives de ruisseaux ou de rivières, ou dans la plaine même, tous ont eu ou auront des cas de maladie du sommeil »[1].

De nombreux exemplaires de *Glossina palpalis*, capturés aux environs du poste de M'Boko-Songo, prouvent que la mouche est répandue en abondance dans le pays.

Dans le secteur de *M'Boko Songo*, les villages de Kingoundala, Kimbonika-N'Ganda, Kikounzou ; dans le secteur de la *Haute-Loudima*, les villages de Benza-Vuama, Kikamba, Boukot ; dans le secteur de la *Haute-N'Kenké*, les villages Akutmba, Kikomba, Bissi N'Goio, Kinanga, Bissi-N'Ganda, Mouossou Kimbenze, Amandougou, Manfou, etc., ont eu encore dernièrement des cas de trypanosomiase humaine[1]. Les indigènes disent avoir toujours connu la maladie qui serait actuellement en voie de régression.

Les administrateurs des cercles de *Comba* et de *Kingoyaton*, donnent des renseignements identiques sur leur région. Des cas nombreux y sont répandus partout.

D'après le chef de poste de *Madingou* et le docteur Mazous, des troupes coloniales, tous les villages de cette contrée sont contaminés. Des familles entières ont disparu à *Madingou* et surtout dans le secteur de *Bouenza*.

« La maladie du sommeil paraît d'ailleurs en régression ou au moins en accalmie, dans le cercle de *Madingou*, sauf aux environs de *Bouenza*, chez les *Bakambas*. Autour de la mission catholique se trouvent de nombreux villages dispersés par l'affection. C'est là, d'ailleurs que, naguère, deux Pères européens ont contracté eux-mêmes la maladie. Il y a cinq ans, paraît-il, celle-ci a décimé tout le pays et le seul foyer qui a subsisté est celui de *Bouenza*. Actuellement, en dehors de ce point on trouve à peu près un cas sur 10 habitants.

Les tribus qui habitent le massif montagneux compris entre les sources du Chiloango, les affluents du Congo et ceux du Niari, dont l'hygiène de l'alimentation, du

1. Extrait du rapport de M. Bobeau.

vêtement, du corps et de l'habitation est beaucoup plus grande que celle des *Babembes*, paraissent indemnes.

Au contraire, les *Bassoundis* du cercle de *Loudima*, qui habitent la ligne de faîte entre le Chiloango et le Niari, sont actuellement en proie à une forme épidémique de la terrible affection. Elle a apparu il y a vingt ans disent les indigènes, et depuis,



Fig. 13. — Environs de Madingou.

frappant indistinctement tous les âges, elle a décimé la population en atteignant, de préférence les femmes.

Sur une agglomération de trois villages comprenant 47 cases, deux villages de 29 et 8 cases ont complètement disparu (village *Mvakouzi*, chef Nappo Biesso).

Chez les *Bacougnis*, qui s'étendent dans la vallée du Niari jusqu'à la forêt du Mayombe, l'on rencontre quelques cas épars.

La maladie serait moins meurtrière dans le cercle de *Mafoumba*, où le chef de poste ne connaît qu'un seul foyer, le village de *Kongoso*, dans la vallée de la Louessé (5 cases, 2 cas).

Partout la forme aiguë de la maladie est la seule connue des indigènes, qui ont de la répugnance, surtout chez les *Babembas*, à montrer leurs malades. La maladie, au début de sa période d'état, montre des crises de pseudo-épilepsie, des troubles mentaux et des paralysies localisées. Lorsque la stupeur et le sommeil ont apparu, la fièvre à forme intermittente, les troubles digestifs, une dermatose prurigineuse de la poitrine et des bras sont les symptômes les plus fréquents »[1].

[1] Extrait du rapport du docteur [illegible] des troupes coloniales (janvier 1907).

De nombreux exemplaires de *Glossina palpalis* ont été recueillis par le docteur MELLOUS à *Madingou*, *Loudima* et *Sibiti*, en compagnie de *Chrysops dimidiatus* V. d. W., tabanide fréquent dans toute la région.

Le pharmacien MOREL, des troupes coloniales, signale des cas fréquents de maladie du sommeil chez les *Bakongos* et les *Ballalis*, dans la région du Bas-Congo, à l'ouest de Brazzaville, parcourue au cours d'une tournée de vaccine, en décembre 1906 et janvier 1907. Les populations des rives du grand fleuve et des rivières tributaires Louno, Louvoulou, Kissi, Foulakari, sont décimées par cette terrible affection.

« La portion parcourue à l'Ouest de Brazzaville peut, à ce point de vue, être divisée en deux parties, une région où l'on rencontre des cas de maladie du sommeil dans tout le pays situé entre le fleuve Congo et la route des caravanes, une région qui paraîtrait moins éprouvée au nord de la route des caravanes et correspondant au *Boula N'Tangou*.

« Le *Boula N'Tangou*, dont les limites ne sont pas exactement déterminées, peut être considéré comme compris entre la route des caravanes au sud, les vallées supérieures du Niari et du Djoué respectivement à l'est et à l'ouest; au nord il doit probablement s'étendre jusqu'aux contreforts séparant l'Ogooué des bassins des rivières du sud. C'est un pays très accidenté, sablonneux, riches en plantes à caoutchouc du genre *Landolphia*, que l'on rencontre exclusivement à la partie supérieure des flancs des collines ou sur les plateaux élevés.

« Les habitants sont surtout de races *Bassoundi* et *Batéké*; on rencontre quelques *Bakongos* au sud. Leurs villages sont le plus souvent construits sur des croupes élevées à proximité d'un ruisseau ou d'une rivière et disposés de façon que la plus légère brise s'y fait toujours sentir. Le pays est certainement très sain et durant ma traversée dans le Boula N'Tangou on ne m'a pas signalé de cas cliniques de maladie du sommeil. Les moustiques sont peu abondants; les autres insectes piqueurs, glossines et taons, sont rares. Au dire des nombreux indigènes que j'ai interrogés, la *Glossina palpalis*, la seule existant dans ces régions, (Guékoua, en bakongo) vient très peu dans les villages, elle se tient exclusivement le long des cours d'eau et ce n'est que lorsqu'elle suit les troupeaux de cochons allant s'abreuver au ruisseau, qu'on peut alors la rencontrer dans le village.

Dans le Boula N'Tangou, je n'ai vu et pris de *Glossina palpalis*, que dans le marais de *Mouo*, près du village de *M'Vouta* à 25 kilomètres au N. O. de *M'Bamou*, et une autre au village de *Kinkinda*, à 100 kilomètres plus au nord. Les indigènes sont tous d'accord pour dire que la *Glossina palpalis* est abondante sur les bords du *Djoué*; j'y ai moi-même vu deux tsétsés en moins d'un quart d'heure, au moment du passage en pirogue près de l'usine à caoutchouc »[1].

D'après les renseignements fournis par M. l'administrateur BALBOS, la trypanosomiase humaine ne serait cependant pas inconnue dans le territoire du *Boula N'Tangou*. Plusieurs malades y ont été cliniquement diagnostiqués et soumis à un essai de traitement. Les *Glossina palpalis* existent dans les environs du poste administratif, mais en

1. Extrait du rapport du pharmacien MOREL.



Fig. 11. — Chutes de l'Alima.

faible abondance ; les Tabanides paraissent plus répandus, en particulier *T. pluto*, *T. cupreus* P. B.

Les pères de la Mission catholique de Linzolo, qui effectuent depuis peu des tournées dans le *Boukó N'Tongou* y ont également rencontré des cas de Trypanosomiase ; il n'y a donc pas lieu de considérer cette région comme indemne, et le peu de renseignements précis que l'on peut avoir actuellement sur elle, en raison du caractère réfractaire des indigènes qui s'y considèrent comme à l'abri du contact des Européens, ne permet cependant pas de l'envisager comme un territoire privilégié. D'ailleurs, les populations qui l'occupent sont excessivement mêlées, constituées par un ramassis de tribus diverses plus ou moins hostiles, qui s'y sont concentrées avant tout pour échapper à l'influence européenne, et il est vraisemblable que ce groupement fortuit de races différentes est loin d'y avoir entravé l'extension de la trypanosomiase.

RÉGION DE LINZOLO

Aux alentours de *Linzolo*, la maladie du sommeil a gardé son caractère de mystère ; les indigènes la redoutent et n'en parlent jamais. Ils ne donnent aucun soin aux personnes atteintes et les abandonnent. Lorsqu'un des leurs succombe à l'affection ses compatriotes l'ensevelissent en se bandant les yeux pour ne pas voir le cadavre ; il n'y a pas de cérémonie funèbre, on ne tire pas de coup de fusil de crainte de « réveiller la maladie ».

Les villages de la région sont petits, ne comprenant que quelques cases seulement, peu éloignés les uns des autres. Les habitants des diverses agglomérations se déplacent facilement dans tout le pays.

Les villages les plus contaminés sont situés le long des cours d'eau ou dans les plaines marécageuses, mais ceux placés sur les hauts plateaux ne sont pas épargnés non plus. On pourrait citer de nombreux villages qui se sont déplacés plusieurs fois et où la maladie a suivi les habitants. On rencontre des malades aussi bien chez ceux qui n'ont jamais quitté la région que parmi ceux qui reviennent au pays après des absences plus ou moins prolongées.

A *Linzolo*, la Trypanosomiase humaine est connue sous le nom de « Mansimba » (état d'assoupissement) ou encore de « Kotanga » (compter des mitakos)[1] parce que les indigènes comparent les malades somnolents à un individu qui compterait de l'argent toute la journée, sans jamais s'arrêter.

L'affection qui remonte très loin (le R. P. Doppler en a vu des cas il y a une quinzaine d'années) aurait été importée par les Loangos ; cependant, prétendent les noirs du pays, ce seraient les travailleurs qui reviennent du Haut (c'est-à-dire du nord), qui ont amené la maladie dans la région. Les nombreuses caravanes venant de Loango

1. Le mitako est une tringle de cuivre servant de monnaie.

auraient apporté la syphilis et la puce chique, la maladie du sommeil aurait été importée par les gens employés dans les factoreries de la Sangha, de l'Oubangui). — Elle se communiquerait par le contact et la cohabitation. Les indigènes incriminent les aliments mangés en commun avec un malade, en usant du même verre, de la même calebasse. Ils connaissent tous les symptômes de la trypanosomiase et décrivent fort bien l'inquiétude spéciale, l'agitation fébrile et continuelle, la loquacité intarissable, l'excitation cérébrale, la folie tantôt calme et tantôt furieuse de certains individus atteints.

Jean Makéou, catéchiste, a visité les villages appartenant au chef de terre Makouidi



Fig. 15. — Mission catholique de Linzolo.

et prétend avoir vu au moins quinze cas de maladie du sommeil depuis le commencement de l'année 1907, alors que les années précédentes, il n'avait remarqué aucun malade. « Dans une même case, raconte-t-il, les gens habitant avec les malades, et surtout les enfants, attrapent la maladie. La mortalité continue alors que les villages se sont éloignés des marigots car depuis qu'on a donné aux noirs ce conseil, ils déplacent leurs cases facilement. Les hommes et les femmes voyagent beaucoup dans toute la région et circulent en pays contaminé ».

Au village du chef Makouidi, 1 père et son enfant sont décédés de M. du S. depuis le commencement de l'année.

Dans les villages de Ianga, 2 hommes [illegible] « de Bas [illegible] » ont été isolés dès leur arrivée par les gens du village et ont habité la même case — morts.

Dans le village de Kai, 1 femme morte.

Dans le village de Tabula, 1 homme mort.

Dans le village de Makiroo, 1 femme morte.

Dans le village de Samba, 1 petit garçon a été isolé dès son arrivée par les gens du village — mort.

Dans le village de Ganga inquara, 1 petit garçon — mort.

Dans le village de Kaman, 1 homme et sa femme. L'homme revenait « du Haut », sa femme qui l'a soigné et qui habitait la même case est morte peu de temps après lui.

Dans le village de Zéfilé, 1 petit garçon.

Dans le village de N'yanza, 1 garçon de 12 ans.

Dans le village de Kimpanzou, 1 petite fille.

Dans le village de Tabonda, 1 femme.

Dans le village de Tanzamdi Makima, 1 petit garçon.

Dans le village de Ganga n° 2, 1 femme.

La terre de Matoulidi comprend une trentaine de villages, les uns de cinq à six cases, les autres de dix à vingt cases au plus. (En moyenne une case par habitant.) Jean Makitou a constaté plus de 15 décès en un an, mais il prétend qu'il y en a eu encore davantage, car beaucoup de malades sont cachés par les indigènes.

Depuis 1903, il parcourt cette région. Il n'a vu de décès de maladie du sommeil qu'en 1907. Tout le long de la *Zongbai*, qui arrose la terre de Matoulidi, il y a beaucoup de mouches piqueuses, ainsi que sur les bords de la rivière *M'Foulé*. Et il en donne l'explication suivante : « Beaucoup de cas se sont déclarés cette année, car la maladie du sommeil a été amenée par de nombreux travailleurs revenus du Haut (Sangha, Bangui) ; il n'y a pas longtemps, deux d'entre eux viennent de décéder à Ganga. Ils ont propagé la maladie (?) ».

Dans la région de Ganzazoulou qui s'étend entre Kimpanzou et Linzolo des cas sont signalés :

À Bampaka, une femme est déjà morte cette année, une autre est très malade, trois hommes sont morts en 1902.

À La Mabenga, 2 hommes sont décédés en 1902.

À Fila, 1 petit garçon est mort en 1905.

À Goulaba, 1 femme morte en 1906.

À Tanzokélé, 1 homme et 1 petit garçon malades actuellement. (Céphalée, léthargie) (même case).

À Ganzazoulou, 3 hommes sont morts en 1904.

À Tanzaounda, (moustiques, pas de mouches piqueuses (?)) actuellement deux malades de la même case : deux frères. L'un revient « du Haut ».

À Tanzaounda, 1 homme est mort au commencement de l'année. Il n'avait jamais quitté la région.

À Boulounsimian, 2 hommes, morts en 1906, venaient de Bangui.

À Suzara (à proximité d'un marigot), 3 hommes, 1 femme, sont morts en 1906. Ils n'avaient pas quitté le pays.

À Malanzo, 1 femme, actuellement malade (2 décès en 1906, la mère et la fille).

À Bisamoa, 1 femme malade.

À Koungou, 1 femme malade.

Dans la région de Bangoua-Makoundi :

Village de Bangoua, cette année 1 homme et 1 femme (même case) sont morts de M. du S. En 1906, 1 homme.

Village de Manmbéou, 1 homme en 1907, 1 femme en 1906.



Fig. 16. — Région de Linzolo.

Village de Malila N'Gouma, 2 femmes en 1906 (même case).
Village de Gangolo, 1 homme malade actuellement, 1 homme et 1 femme en 1906.
Village de Loubaki, 1 homme mort, 1906.
Village de Gonga Malila, 1 homme mort, 1906.
Village de Mazila, 1 homme mort, 1906 (venant de Banza).
Village de Kouka, 1 homme mort, 1907 (venait de l'Oubangui).
Village de Gonga Baki, 1 femme en 1907.
Village de Banza-Koula, 2 hommes morts (avaient été en 1902 dans le « Haut »).
Village de Mouyalanda, 2 femmes et 1 petite fille, l'an dernier (même case). La mère de la petite fille était une des deux femmes ayant succombé à la M. du S.
Village de Tazouna, 1 petit garçon, 1906.
Village de Bouna, 1 homme, 1906.
Village de Lasoumba, 1 femme, 1906.

Terre de Tafoulou :
Village de Yacayaca, 1 homme, mort en 1906.
Village de Boula Malaré, 1 femme, morte en 1902.
Village de Kounza, 2 hommes, morts en 1907 (même case).
Village de Bembo N'Donda, 1 femme, 1906.
Village de Tempanzon, 1 homme, 1906.

Terre de Kitchari :
8 morts depuis décembre 1905 dans les villages de Banza, Masala, Tabounzaga, Moungou, Louzala.

Terre de Banza-Matingou :
20 décès en 2 ans. Les indigènes vivent principalement de pêche sur le Congo.

Terre de Kinkoumon :
Village de Bembalake, 1 homme, mort en 1906.
Village de Tenmona, 2 hommes, morts en 1906.
Village de Gangaina, 1 homme, mort en 1906.
Village de Masema, 1 femme, malade actuellement.
Village de Sitapemba, 2 femmes, mortes en 1906, Chef malade actuellement.
Village de Moamez, 1 femme, malade actuellement.
Village de Malanza, 1 femme, morte en 1906, 1 homme et 1 enfant malades (même case).
Village de Moujara, 1 homme, décédé en 1907.

Terre Mapouata :
Village de Kena, 1 femme, morte en 1904 (1 mari et sa femme, 1904).
Village de Kilila, 2 hommes, 1904.
Village de Masengo, 2 hommes, 1904, 1 femme (1 mari et sa femme).
Village de Gango, le chef du village, en 1904.
Village de Moumbata, grand village sur les bords d'une rivière la Mouma. Vers 1901 la M. du S. a décimé le village (20 morts). Il est réduit à quelques cases.
Village de Tempanzon (chef du village et 1 femme, 1907).
Village de Kiaba, 1 homme et sa femme.
Village de Tabouaga, 1 homme.
Village de Kiabenddala, 1 femme.

Chef Zolenza :
Village de Zolenza, 1 décès, 1 homme ces dernières années.
Village de Tsounda, 2 hommes ces dernières années.
Village de Loukoki, 2 hommes, en 1901.
A ces renseignements, nous joignons à titre documentaire une carte du R. P. Dop-

phe indiquant les localités où d'après son enquête personnelle, existe la Trypanosomiase.

On a accusé le manioc de donner la maladie du sommeil. Dans toute cette région il est la base de la nourriture des noirs qui mettent à pourrir la racine de manioc dans l'eau stagnante et croupissante pendant plusieurs jours (2 à 3 jours en saison des pluies, 4 à 5 jours en saison sèche). Le manioc ainsi se gonfle, se ramollit. Les fibres se séparent et les femmes arrivent facilement à recueillir la farine, à la travailler. Ce



Fig. 17. — Trou à manioc aux environs de Linzolo.

sont elles qui, tous les jours, vont au trou à manioc, mettent dans l'eau de nouvelles racines, enlevant les anciennes, les changeant de place, etc. Ce trou à manioc est toujours situé à proximité du village, dans un endroit couvert, ombragé. — Là abondent les moustiques et les mouches piqueuses.

A Linzolo, 20 individus porteurs de ganglions, sont examinés. 16 étaient en état apparent de bonne santé : trois furent trouvés trypanosomés.

1° Kibonzi [illegible], adulte : deux ponct. gangl. et [illegible] sont négatives.

2° Mouzaumbo [illegible], enfant : sur ponct. [illegible] et une ponct. [illegible] négatives.

3° Loko, enfant. (Autoagglutination du sang — ganglions cervicaux ponctionnables), ponct. cervicale = *Tryp. assez nombreux*.

Loko Maurice né au village de Kinanga (1 h. 1/4 de Linzolo) est à la Mission depuis 2 ans, mais il était connu des missionnaires déjà en 1902. Il n'a jamais été souffrant. Il est en tout état fort vigoureux et ne s'est jamais plaint de moindre malaise. Il présente de l'hypert. gangl. cervicale. Les missionnaires ont été très étonnés d'apprendre qu'il était atteint. La centrifugation du sang a été faite (pas de Filaire. Rares *Tryp.* à la 3e centrif.). — A signaler que Loko n'a pas grandi depuis 4 ou 5 ans ; il est resté toujours enfant.

4° Joseph Moukalli (petit ganglion cerv. impunct.), ponct. ss maxill. négative.

5° Gabriel (petits ganglions cervicaux, ponctionnables), une ponction cervicale et deux ponctions ss. maxill. négatives.

6° Antoine Saaba (autoagglutination du sang) (assez gros ganglions cervicaux), ponction sous-maxill. négative. Ponct. cerv. droite = *Rares T.* Ponct. cerv. gauche = 1 nombreux *Tryp.*

7° Saaba André, ponct. sous-maxill. négative.

8° Barthélemy (ganglions cervicaux très ponctionnables), ponctions cervicales négatives.

9° Moukiki, ponct. gangl. épitr., négative, ponction inguinale négative.

10° Massamba Makiri, (autoagglutination) (et assez gros ganglions cervicaux), deux ponct. cerv. = *Nbreux Tryp.*, une ponct. ss. maxill. = *Tryp.*

	LINZOLO		Ponction cervicale	Ponction épitrochl.	Ponction sous-maxill.	Ponction inguinale
1	Kiloungu	[illegible]			○ ○	
2	Mounguenrikou			○	○	
3	Loko		–			
4	Joseph Moukalli				○	
5	Gabriel		○		○ ○	
6	Antoine Saaba		+		○	
7	Saaba André			○	○	
8	Barthélemy		○ ○			
9	Moukiki			○		○
10	Massamba Makiri		+		+	

○ ○, Ponctions négatives. + Ponction ganglionnaire positive (Trypanosome).

Dix-huit enfants et un adulte, très suspects, furent examinés et ponctionnés à trois reprises différentes. Deux seulement présentèrent des parasites. Avec les résultats précédents, nous avons donc rencontré 5 individus trypanosomés sur 29 soit 17,2 0/0.

Kitembo	Malingre. Cheveux *décolorés* aplatis. Jambes bouffies. Ventre en crapaud. Aucune vigueur. Tremblement de la langue. Petits ganglions cervicaux impunctionnables.	1 ponction sous-maxill. droite ○	1 ponction inguinale ○ 1 ponction sous-maxill. droite ○	
Kisanso	A été très malade. Bronchite. Tendance au sommeil. Ganglions cervicaux ponctionnables.	2 ponctions sous-maxil. ○ 1 ponction cervicale ○	1 ponction cervicale ○ 1 ponction sous-maxil. ○	1 ponction cervicale ○ 1 ponction sous-maxil. ○
Malheka	Père mort de M. du S. Épileptique. Amaigri. Douleur cervicale gauche.	Ponction cervicale T +		Ponction cervicale T +
Malonga Tarcisius	Nerveux. Excitation cérébrale.	1 ponction cervicale ○		1 ponction épitrochl. ○
Laurent	Cheveux décolorés défrisés. Amaigrissement. [illegible] du ventre. Petits ganglions cervicaux impunctionnables.	1 ponction sous-maxil. ○ 1 ponction épitrochl. ○	1 ponction inguinale ○ 1 ponction sous-maxil. ○	1 ponction sous-maxil. ○

Bemba Edmond	Amaigrissement. Excitation cérébrale. Nerveux. Petits ganglions cervicaux.	1 ponction cervicale ○ 1 ponction sous-maxill. ○		1 ponction sous-maxil. ○
Moualenko Louis	Sans force. Malade. Fièvre. Se plaint de douleurs du cou en arrière (pas de ganglions cervicaux).	1 ponction sous-max. ○		
Simbani Antoine	Fièvre. Bronchite. Malaise.	1 ponction sous-maxil. ○		
Locko Jean	Peu éveillé et peu vif pour son âge.	Ponction sous-max. d. ○ Ponction sous-max. g. ○		Ponction épitrochl. ○
Samba Félicien Kouala	Amaigrissement et fièvre.	Ponction sous-max. d. ○ Ponction sous-max. g. ○	Ponction sous-maxill. ○	
Kongolo Vincent	Cheveux décolorés, défrisés. Amaigrissement.	Ponction sous-maxill. ○		Ponction sous-maxill. ○
Manoumou Henry	Excitation cérébrale. Amaigrissement. Perte des forces.	Ponction cervicale ○	Ponction sous-maxil. ○	
Samba	Inintelligent. Perte des forces. Amaigrissement. Fièvre.	1 ponction cervicale ○ 1 ponction cervicale T +	2 ponctions sous-max. ○	1 ponction cervicale T +
Marin	Malaise. Très chétif. Ganglions cervicaux.	Ponction cervicale ○		Ponction cervicale ○
Malanga petit	Impuissance. Amaigrissement. Tendance au sommeil.	Ponction cervicale ○	Ponction sous-maxill. ○	Ponction sous-maxil. ○
Leon	Fièvre. Céphalée. Tendance au sommeil.	2 ponctions sous-max. ○	1 ponction épitrochl. ○	
Guillaux Alphonse	Malade, peu vigoureux, amaigri, se plaint de douleurs vagues généralisées.	2 ponctions épitrochl. ○		
Un adulte	Tremblement de la langue. Tremblement généralisé.	Ponction sous-maxill. ○		Ponction épitrochl. ○
Alphonse	Amaigrissement. Tendance au sommeil.	Ponction sous-maxil. ○		

Le village de *Bouenzola* est situé à 50 mètres des rives du Congo. Il comprend une quinzaine de cases habitées et quelques paillotes pour les provisions de manioc et pour le bois. Approximativement, il est habité par 12 femmes, 5 hommes, 2 jeunes gens et une dizaine d'enfants. Tous ont fui à notre arrivée. L'an dernier il y eut 3 décès de maladie du sommeil.

Les « pourrissoirs au manioc » sont, l'un sous bois, l'autre sur les bords du Congo, entre des rochers (eau croupissante où pullulent les larves de *Mansonia*). Un ruisseau sur les rives duquel ont été trouvées des *Simulies*, coule non loin du village.

Le village de *Matsaba* est à une demi-heure de *Linzolo*, sur une hauteur ; il est composé de six cases habitées (15 habit.). Beaucoup plus important il y a quelques années, les indigènes ont quitté ce village et se sont dispersés à cause de la mortalité.

(D'après renseignements, 2 femmes y sont encore mortes de maladie du sommeil, l'an dernier ; 2 hommes et 2 enfants il y a 2 ans).

Dans ce village, nous ne rencontrons que 3 hommes et 1 garçon (Pas de ganglions cervicaux. Ganglions sous-maxillaires et épitrochléens hyperth.)[1]. La cote de ces ganglions = 8. Ponctions négatives.

Autoagglutination du sang. — L'un des hommes est très douteux cliniquement. (Tremblement généralisé et tremblement de la langue).



Fig. 18. — Village contaminé aux environs de Linzolo.

TRYPANOSOMIASES ANIMALES. — En 1904, la mission catholique de *Linzolo* possédait douze ânes, ils sont morts en présentant des symptômes identiques : amaigrissement, paralysie du train postérieur, faiblesse des reins, œdèmes, kératites et tremblements.

En 1905-1906, plus de vingt cabris moururent assez brusquement, avec des phénomènes pouvant se rapporter à la Trypanosomiase.

En 1907, en moins de six mois, six vaches sur sept, appartenant au troupeau du gouvernement de Brazzaville, ont été enlevées après avoir montré des alternatives de

1. Les ganglions ont été cotés de 4 à 10 (voir p. 18 et p. 188 et suiv.).

guérisons et de rechutes, de la faiblesse généralisée, de l'amaigrissement, des kératites passagères, du tremblement. Les bêtes traînaient les pattes de derrière, tombaient sur elles-mêmes, et se relevaient pour retomber plus loin. Un veau reste encore, il a l'aspect classique des animaux trypanosomés. Examiné à plusieurs reprises, nous n'avons pas vu de trypanosomes.

Les Glossines (*Glossina palpalis*) sont nombreuses aux environs immédiats de la Mission catholique et dans les villages des alentours. Lors de notre passage, même au plein de la saison sèche, il a été possible d'en capturer plusieurs dans le jardin potager de la Mission et sur les rives du Congo. A l'époque des pluies, elles sont répandues partout. Au début de cette saison, vers le mois de novembre, les Tabanides pullulent, en particulier *Chrysops dimidiatus V. d. W.*, dont les piqûres sont douloureuses et très importunes. Les *Simulies*, avec *S. damnosum Theob.*, sont surtout répandues à la période de transition, aux premières pluies du mois d'octobre ou Pluies des Mangues. Parmi les moustiques, une espèce du genre *Mansonia*, affectionne d'une façon toute spéciale les eaux stagnantes des « trous à manioc ».

Région du Bas-Congo

et

« Route des Caravanes » au cercle de Bouenza

Au cours de cette tournée[1], partis de *Linzolo*, nous avons atteint par *Kimpanzou*, le poste douanier de *Banza-Baca*, au cœur du pays *Bakongo*. Puis marchant vers le sud, visité l'ancien centre de *Manyanga* et les villages voisins, dans un itinéraire circulaire qui nous ramenait à *Banza-Baca*. De ce point nous rejoignions par *Mindouli*, la route des caravanes, que nous avons suivie jusqu'au cercle de *Bouenza-Madingou*, et en sens inverse jusqu'à *Brazzaville*.

1. M. Roubaud accompagné de M. Weiss a effectué l'exploration de cette région par les routes indigènes, au cours des mois d'août et septembre 1907, visitant sur son passage tous les villages accessibles pour y pratiquer dans la mesure du possible des examens microscopiques.

Nous exposerons les faits relatifs à la maladie du sommeil, recueillis au cours de cette tournée, en les groupant d'après l'ordre des principales régions parcourues et des gros centres visités.

RÉGION DE KIMPANZOU-BANZA-BACA

Cette région fait suite à celle de *Linzolo*, déjà étudiée.

Aspect physique du pays. — Il est essentiellement constitué par un *plateau* d'argile jaune gréseuse, de sable ferrugineux, de marnes rougeâtres, dans lequel l'érosion a découpé en tous sens une infinité de mamelons, de collines arrondies, de petites bosses d'une altitude maxima de 600 m. au-dessus du fleuve. En saison sèche, ces croupes argileuses que les pistes indigènes escaladent tantôt par le sommet, tantôt à flanc de coteau, sont stériles, brûlées par le soleil et les incendies de brousse. La végétation y est pauvre, désertique, très uniforme : des hautes herbes qui ne verdissent qu'au moment des pluies, mêlées d'arbustes broussailleux dont l'écorce tombe par la sécheresse. C'est la *savane* aride et désolée, qui, vue du sommet dominant d'une colline, s'étend à perte de vue comme une succession de taupinières géantes. Seulement dans les plis de ces mamelons, dans le fond des ravins et des dépressions creusées par le ruissellement, circulent une infinité de petits cours d'eau, qui sont pour la plupart desséchés une partie de l'année, mais dont la présence à l'époque des pluies, permet le développement d'une végétation plus intense, sous la forme de rideaux boisés plus ou moins épais. Dans les vallées importantes, existent de nombreux ruisseaux, des petites rivières permanentes à courant rapide, dont les bords sont envahis par la grande végétation habituelle des cours d'eau équatoriaux. Du sommet dénudé des collines, rompant la monotonie de la savane, on aperçoit sous l'aspect de larges traînées verdoyantes, ces zones boisées, auxquelles se mêlent les stipes élancés des palmiers à huile, et leur ensemble forme dans toute l'étendue du pays un immense réseau, accompagnant les lignes d'eau, de véritables galeries forestières.

Populations. Leur mode de vie. — Les *N'Sékés* qui occupent la région nord, de la route qui relie les deux postes de *Kimpanzou* et de *Banza-Baca*, et surtout les *Balouegos* qui sont au sud et à l'ouest, du côté du Congo, sont extrêmement commerçants et voyageurs. Ils trafiquent constamment et font une contrebande active à l'État indépendant. Marcheurs infatigables, ils se rendent à *Matadi*, à *Thysville*, à *Boma*, à *Brazzaville* pour y vendre ou échanger leurs produits. Dans les villages, les hommes n'ont d'autre occupation que la récolte du vin de palme. La chasse et la pêche ne sont pas en faveur en raison de la rareté du gros gibier et de la faible importance des cours d'eau. Les femmes ne voyagent guère, sauf pour fréquenter les marchés qui ont lieu à des jours réguliers dans différents points du pays. Elles vaquent aux travaux ordinaires, surtout à la culture du *manioc* et des *arachides* dont les plantations couvrent de préférence les bas-fonds humides, à proximité des ruisseaux. Les villages s'édifient

le plus souvent à *mi-hauteur* des collines, en dehors des rideaux boisés ; plus rarement afin d'éviter d'être trop en vue, sur le faîte des mamelons dénudés ; il est exceptionnel de les rencontrer directement dans les zones basses, au voisinage de l'eau.

NATURE ET ABONDANCE DES INSECTES PIQUEURS. — L'absence presque totale de gros gibier, la rareté relative des cours d'eau importants, rend les *Glossina palpalis* peu fréquentes. Toutefois elles existent dans toute l'étendue du pays, se multipliant au voisinage des villages, aux endroits habités du bord des cours d'eau, et aux passages des sentiers indigènes ; ce sont là par excellence les *gîtes humains*, où la mouche se nourrit presque exclusivement du sang de l'homme. Les quelques animaux domestiques, les porcs et les cabris, dont l'élevage est pratiqué dans les villages, sont aussi en proie à ses atteintes. Beaucoup de ces gîtes disparaissent en saison sèche, lorsque le cours d'eau s'est tari, si bien qu'alors il est impossible de rencontrer aucune glossine.

Parmi les autres insectes piqueurs les plus répandus dans la région, il convient de citer les *Simulies*, dont plusieurs espèces (*S. damnosum Theob.*, *S. reptans L.*) fréquentent les nombreux cours d'eau à l'état larvaire ; les *Moustiques*, principalement des genres *Stegomyia*, *Mansonia*, *Mysomyia*, *Anopheles* ; des *Ceratopogon* qui foisonnent dans certains villages situés à proximité des bas-fonds humides et dont la piqûre est des plus importunes. Au début de la saison des pluies, quelques tabanides, *T. rufricrus* P. B. ; *T. gabonensis* Macq. ; *Chrysops dimidiatus* V. d. Wulp. La curieuse *Auchmeromyia luteola*, dont la larve, suceuse de sang, ou *ver des cases*, existe un peu partout, de préférence dans les habitations malpropres, notamment dans les cases d'isolement des malades qui couchent à même la terre humide. Enfin les puces chiques (*S. penetrans*). Les tiques de l'homme paraissent inconnues.

ÉTAT D'INFECTION DU PAYS. ÉPIDÉMIES. CONTAGION PAR CASES. — La trypanosomiase humaine sévit dans tout le pays avec une intensité réelle. Dans la plupart des villages nous avons pu diagnostiquer son existence ; elle y est parfaitement connue. Certains paraissent tout récemment contaminés, et la marche de l'affection se révèlerait ainsi nettement *envahissante*. Ainsi, au village *N'Sélé de Binoako*, à un jour 1/2 de Kimpanzou vers l'ouest, qui compte environ une quarantaine de cases, un premier cas se serait produit seulement quelques mois avant notre passage, alors qu'au village voisin de *Tsibiada*, situé à trois ou quatre kilomètres du précédent, on n'a jamais encore constaté son existence. Au village de *Gouda*, à quatre heures au nord de *Bouzo Bocco*, le chef Bimolla nous apprend que l'apparition de la maladie daterait d'un an à peine, et deux cas s'y seraient déjà manifestés.

Par contre, dans les points où la trypanosomiase sévit d'une façon intense, les indigènes ont tous la notion de l'*ancienneté* de la maladie. Leurs pères la connaissaient et l'on ne peut fournir aucun renseignement sur ses origines et la date de son apparition dans le pays, pas plus d'ailleurs que sur ses causes. L'idée la plus répandue à ce sujet, comme partout ailleurs, serait qu'elle relève d'influences fétichistes, et l'on ne reconnaît de naturel et de constant que sa *propagation certaine par le contact fréquent avec les malades*, la cohabitation avec eux, la vie en commun dans laquelle on fait usage des mêmes objets, des mêmes vêtements. Il est surtout redouté de porter a

la bouche les calebasses, les cuillers, les pipes, appartenant aux malades, même après leur mort, et l'on a soin pour éviter la contagion du mal, de déposer sur les tombes des défunts tous les objets qui leur ont appartenu de leur vivant. Il est difficile de dire, si ces précautions prises sont absolument spéciales aux cas de décès par la trypanosomiase, ou si l'on n'agit pas ainsi dans le cas de toute maladie mortelle, mais il est certain qu'elles sont appliquées d'une façon particulièrement rigoureuse lorsqu'il s'agit de la *maladie du sommeil* (*Matolo*).

Le déplacement facile, les voyages fréquents des hommes, paraissent être une des causes les plus importantes de cette forte contamination du pays. Dans plusieurs localités, notamment à *Bimoko* et à *Banza Pounkou*, on nous a signalé des malades



Fig. 19. — Région de Banza-Baca

ou des morts, qui auraient été s'infecter dans la région de Brazzaville, travaillant au service des sociétés concessionnaires, sur les rives du fleuve, comme coupeurs de bois, ou à l'usine à caoutchouc des bords du Djoué.

C'est là sans doute qu'il faut rechercher une des principales causes de l'introduction de la trypanosomiase dans ce pays, qui est en dehors des grandes routes de caravanes et des voies fluviales.

Dans beaucoup de points, nous avons pu recueillir des renseignements très nets sur *la contagiosité de l'affection à l'intérieur d'une même case*, s'étendant soit de mère à enfant, soit de mari à femme, soit à tous les membres d'une même famille.

A *Banza-Kakolo*, près Kimpanzou et à *Bando*, deux enfants reconnus trypanosomés sont les fils de femmes mortes de trypanosomiase.

A *Ganda*, le mari et la femme sont atteints. Au village de *Makolo*, (chef *Tangoufou*), près Banza-Baca, *une famille* entière, la seule de tout le village, et composée du père, de la mère, et de trois enfants, a donné prise à l'affection.

Au village de *Boukeuza*, trois enfants suspects dont l'un est reconnu trypanosomé, sont les fils d'une femme morte tout récemment de maladie du sommeil, et en ce même point on nous cite l'histoire d'une famille dont les divers membres, homme,

femme et enfant, ont disparu pour la même cause. A *Gomba* (chef *Bissoula*), deux femmes, vivant ensemble ; à *M' Balou*, un jeune garçon dont la mère vient de mourir, sont atteints également, alors qu'autour d'eux l'affection dans le village, n'est pas répandue.

Les précautions *d'isolement* des sujets atteints, prises un peu partout spontanément par les indigènes, pourraient expliquer que les ravages épidémiques soient pourtant relativement limités dans la région. Nous n'avons pu noter qu'un seul exemple de ces derniers. Un village important qui comptait autrefois de 150 à 200 indigènes, le village de *Mobondo*, à quatre heures de Bouzo-Baco au sud-est (v. fig. 21, p. 73), vient d'être radicalement détruit par une épidémie de trypanosomiase. Ce village se trouvait situé dans un bas-fond, à proximité d'un marigot où des glossines ont été capturées en compagnie de très nombreuses *Simulies*, et des essaims d'un petit *chironomide* du genre *Ceratopogon* ; une mortalité énorme survint tout d'un coup dans les cases ; quatre indigènes seulement ont été épargnés, qui avaient quitté les lieux pour s'établir plus loin. De ces survivants, interrogés, nous avons appris que dans ce village on *négligeait d'isoler* les gens malades ; les enfants notamment étaient laissés avec leurs mères ; aucune mesure n'était prise pour empêcher l'extension du fléau.

Trypanosomiases animales. — Les trop rares animaux domestiques, chiens, porcs, cabris, existant dans la région, n'ont pas permis des recherches étendues. Dans certains villages, les habitants signalent cependant que des chiens ont été « *atteints de maladie du sommeil* ». Les symptômes décrits : tremblement, amaigrissement prononcé malgré l'appétit conservé, chute à terre en marchant, sommeil fréquent, permettent en effet de penser à une trypanosomiase. L'absence totale de gros gibier réservoir de virus, pourrait porter à croire qu'il s'agit même d'une infection naturelle à *T. gambiense*, mais l'examen du sang de quelques chiens n'a pas permis d'établir le diagnostic. Il faut noter que d'après les renseignements obtenus des indigènes, jamais on n'observerait, chez les animaux offrant les symptômes énoncés, de taches blanches cornéennes.

Diagnostic ganglionnaire dans les divers villages. — Dans la plupart des villages un examen rapide des indigènes a pu être fait, mais nous avons limité les ponctions ganglionnaires aux groupes *cervicaux, sous-maxillaires* et *épitrochléens*. Les inguinaux et les axillaires ont été laissés de côté. Les résultats obtenus furent les suivants :

Village de Bouzo-Kololo. — *Neuf* indigènes adultes sont examinés. *Cinq présentent* des ganglions ponctionnables. Deux ponctions ont été faites, l'une à un sujet sain, l'autre à un sujet cliniquement atteint.

« Makoulo ». — *Non malade*. Fils du chef, 25 ans ; très bon état, vigoureux. La cote des ganglions cervicaux = 8.[1] Une ponction est faite. *Aucun parasite*.

« Malaïa ». — *Cliniquement atteint*. 30 ans. Extrêmement amaigri, ne peut [illegible]

1. Le volume des ganglions a été coté de 1 à 10, 1 désignant un ganglion gros comme la moitié d'un petit pois et 10 un ganglion de la grosseur d'un œuf de pigeon.



Fig. 20. — Récolte du vin de palme aux environs de [illegible] ([illegible]).

est isolé dans une case. Les ganglions cervicaux, sous-maxillaires, épitrochléens, sont petits, de cote 3. Une ponction est faite. Aucun trypanosome.

Sur *dix* enfants, *neuf* sont reconnus porteurs de ganglions ponctionnables. *Deux* sont *cliniquement atteints*, chétifs, malingres, et sont ponctionnés :

« Madioca ». — 6 ans. La cote des ganglions cervicaux = 8. Celle des sous-maxillaires = 5. La ponction *montre quelques parasites*. Sa mère est morte de maladie du sommeil. L'examen du sang est négatif.

« Kiaka ». — 5 ans. La cote des cervicaux = 5. Une ponction ne permet pas de voir des parasites.

Les résultats de l'investigation ganglionnaire dans ce village sont :

Individus examinés	Porteurs de ganglions ponctionnables	Ponctionnés	Cliniquement atteints	Reconnus trypanos. à la ponction
19	14	4	3	1

Village de Gouriemza (chef N'Dala). — Dans ce village des cas isolés se sont produits. Une petite fille, actuellement la seule atteinte, a été envoyée à Brazzaville.

Sur *sept* hommes adultes, *bien portants*, examinés, *tous* ont présenté des ganglions, soit cervicaux, soit épitrochléens, *ponctionnables*. Des ponctions ont été pratiquées sur deux d'entre eux.

« Tounaba ». — Non malade. Cote des ganglions cervicaux = 10 ; cote des épitrochléens = 5. Deux ponctions ne permettent pas de voir de parasites.

« Malacana ». — Non malade. Cote des ganglions cervicaux = 8 ; cote des épitrochléens = 4. Deux ponctions. Aucun trypanosome.

Trois femmes de ce même village sur *quatre* observées, ont présenté des ganglions *ponctionnables*.

Sur *sept* enfants, *cinq* offraient une réaction ganglionnaire importante. *Deux* surtout, qui, quoiqu'en bonne santé, ont été mis à part et examinés spécialement pour cette raison :

« Tinaba ». — 6 ans. État général excellent. Cote des ganglions cervicaux = 8. Une ponction est faite. Pas de trypanosomes.

« Malomba ». — 5 ans. Bon état général. Cote des ganglions cervicaux = 8. Une ponction négative, comme l'examen du sang.

Résultat général :

Sujets examinés	Porteurs de ganglions ponctionnables	Cliniquement suspect	Ponctionnés	Reconnus trypanosomés
18	12	0	4	0

Village de Banda. — Un jeune garçon de ce village, nommé « Djokélé », nous est amené au poste de Bana-Bana, comme atteint depuis peu de la maladie du sommeil. Il souffre d'une fièvre irrégulière, se plaint de mal de tête et commence à dormir. L'état général est assez bon. Les ganglions cervicaux sont volumineux, indurés (cote 8). Une ponction montre de *nombreux trypanosomes*. Nous n'avons rien vu à l'examen du sang.

Village de Boulenso. — La maladie a fait dans ce village des ravages importants. Une famille entière a été décimée. Sur huit adultes examinés, deux présentent des groupes ganglionnaires *cervicaux* plus particulièrement volumineux. Mis à part, ils sont ponctionnés.

« Malembaa ». — Homme ; *cliniquement atteint*. Souffre d'un mal de tête persistant, mais l'état général est assez bon. La cote des ganglions cervicaux = 6. Une ponction *montre des trypanosomes*.

« M'Gala ». — Homme ; en bon état ; ne paraît pas malade. La cote des cervicaux = 6. Une ponction laisse voir *des trypanosomes*. L'examen du sang a été négatif.

Parmi les enfants du village, *neuf* ont été vus ; *quatre* trouvés porteurs de ganglions volumineux et *trois* ponctionnés.

« Samba ». — 4 ans. *Suspect*. État général médiocre. Un ganglion cervical (cote = 4) est ponctionné : *aucun trypanosome*.

« Bouma ». — 6 ans. *État satisfaisant*. Un ganglion cervical (cote = 5) est ponctionné : *trypanosomes nombreux*. L'examen du sang est négatif. Cet enfant est celui d'une femme morte récemment de trypanosomiase.

« Nsoumani ». — 6 ans. *Assez bon état*. Un ganglion cervical (cote = 4) est ponctionné. *Aucun parasite* n'est aperçu, non plus que dans le sang, bien que l'enfant soit fortement suspect, comme fils d'une femme en traitement à Brazzaville pour la trypanosomiase.

Résultats généraux :

Individus examinés	Porteurs de ganglions ponctionnables	Suspects	Cliniquement atteint	Malades et suspects ponctionnés	Reconnus trypan.
17	6	1	1	5	3

Village de M'Baba. — Un jeune garçon qui sert de boy au forgeron du village, nous est amené comme malade. Amaigri, atteint de tremblement, il se plaint de céphalée, de fièvre le soir, d'une tendance au sommeil surtout accusée quand il fait chaud, et que le soleil donne. Un ganglion cervical (cote = 6) est ponctionné ; *nombreux trypanosomes*. Dans le sang, des filaires sont aperçues. Dans ce village trois malades sont morts en deux ans, dont la mère de notre sujet. Son père, bien portant actuellement, habite un autre village.

Village de Pangou. — Ce village est très éprouvé par la trypanosomiase, d'après les renseignements pris sur place. En un an, trois malades sont morts, et l'on prend des précautions contre la *contagion par cases*. Sur *six* individus examinés, *deux* ont présenté des ganglions ponctionnables. L'un d'entre eux, *cliniquement atteint*, se présente à l'examen de son propre gré.

« Bisako ». — Cote des cervicaux = 6. Deux ponctions ganglionnaires laissent pas apercevoir de parasites.

Cote des épitrochléens = 4. Une ponction reste aussi négative. L'examen du sang direct est également négatif.

RÉGION DE MANYANGA-BANZA-BACA

Partant du poste douanier de *Banza-Baca*, nous avons parcouru, en itinéraire circulaire, la zone comprise entre ce poste et l'ancien centre politique de *Manyanga*, sur les bords du Congo, au sud.

Aspect physique. — Cette région qui fait suite à la précédente, présente les mêmes particularités géologiques et physiques. Toutefois, le relief y est plus accentué, les accidents de terrain plus durement découpés. Les bosses, les mamelons arrondis, les collines régulières argilo-gréseuses de la zone précédente, font place surtout vers le sud, en se rapprochant du fleuve, à de véritables dômes de 900 à 1 000 mètres d'altitude parfois, aux pentes plus abruptes. La roche y pointe par endroits, d'un grès siliceux compact. Les sillons séparant les collines font place à de larges vallées, où coulent des rivières permanentes à courant rapide, telles que la *Loufou*, la *Lomo*, la *Louenge*, dont les bords sont couverts d'une végétation épaisse favorable à la vie des glossines. Mais les flancs et le sommet des croupes argileuses ou gréseuses, de même que l'ancien thalweg exondé des cours d'eau, sont toujours dénudés ou couverts d'une végétation de savanes, où s'allument les incendies de brousse, continuels en saison sèche.

Insectes piqueurs. — Les *Glossina palpalis* existent partout, à proximité des endroits fréquentés des cours d'eau ; mais ici encore, limitées au voisinage de l'homme par suite de l'absence du gros gibier, elles paraissent relativement peu abondantes : en saison sèche elles sont particulièrement rares. Les *Simulies*, les moustiques du groupe des *anophélides* comptent encore parmi les insectes piqueurs les plus répandus, au moment de notre passage.

Population. Mode de vie. — Les *Manyangas* sont des Bakongos plus vigoureux et de plus forte taille, que ceux de la région précédente. Comme eux, ils sont surtout trafiquants, voyageurs ; mais, bien que le poste de Manyanga ait été naguère un centre politique important, ils paraissent actuellement plus réfractaires et plus défiants, vis-à-vis des Européens. Cependant un certain nombre d'entre eux ont trouvé au Congo belge un emploi comme serre-freins, hommes d'équipes, ou surveillants de la voie ferrée.

Les villages, qui s'édifient le plus souvent à *une certaine hauteur* sur les flancs déboisés des collines, souvent même au sommet, en plein jour et au plein air, sont importants et riches. On n'y fait point d'élevage, à part celui de quelques porcs et de la volaille, mais les plantations dont s'occupent les femmes sont nombreuses et bien entretenues. Les champs de *patates*, de *haricots* indigènes et de *manioc* couvrent des étendues considérables. Le palmier à huile donne partout sa sève rafraîchissante et enivrante, le *vin de palme* ou *malafou*, dont les hommes surtout, consomment des

quantités énormes. La chasse est ici encore, relativement peu en honneur par suite de la rareté du gibier, mais les gens du fleuve se livrent à la pêche.

État d'infection du pays, Contagion par cases. — En raison de la défiance extrême que témoignent tous les *Manyangas* vis-à-vis des rares Européens qui les visitent actuellement, en raison peut-être aussi de ce fait, que la maladie du sommeil est considérée par eux comme déterminée par l'influence maligne de fétiches malfaisants, à tel point que l'on évite même d'en parler, d'y penser et de formuler son nom, il est difficile d'obtenir dans cette région des renseignements nombreux et précis. Dans la plupart des villages on prétend ne la pas connaître, ignorer même l'existence des glossines. Ainsi d'après les renseignements qui nous ont été fournis sur place par les



Fig. 21. — Région de Manyanga.

chefs, la trypanosomiase n'aurait pas encore fait son apparition à *Mayombé*, à *Boue-a-Taba*, à *Timaouu*, à *Dololo*, à *Sissoubiuba*, à *Lemba*, à *Manyanga*, à *Yanga*, c'est-à-dire dans les principaux groupements indigènes que nous avons pu visiter sur notre parcours. Mais le mauvais vouloir manifeste des indigènes à notre égard, nous était déjà par avance un gage certain de l'inexactitude de leurs renseignements. De fait, dans plusieurs de ces localités, des malades qui furent surpris dormant auprès de leur feu, nous ont offert les symptômes cliniques les plus manifestes de l'affection. Plus tard, un serre-frein du chemin de fer belge, natif de *Manyanga* même, dont le chef nous avait affirmé ignorer complètement la maladie dans sa région, a compté sur ses doigts devant nous une dizaine de cas de mort, dus à la trypanosomiase humaine, dans ce village.

Dans presque tous ces centres, des sépultures nombreuses étaient visibles. Dans

d'autres points, situés d'ailleurs à proximité des précédents, une contamination intense a pu être décelée.

A *Boko*, grand village où se trouve transféré actuellement le nouveau poste politique de la région, une forte mortalité nous a été signalée. Le chef *Gango*, venu à notre rencontre, s'indique lui-même, comme étant le seul atteint actuellement des habitants du village. De fait il présente de l'hésitation dans la démarche, du tremblement des mains et de la langue, de l'hébétude, et se plaint de commencer à dormir depuis peu. Considéré par nous, malgré un engorgement ganglionnaire des moins suspects, comme cliniquement atteint, il se rend quelques jours après sur notre conseil à Brazzaville, où le diagnostic est microscopiquement confirmé.

Au village de *Banza-Mgamgué*, une partie des cases est abandonnée. Le village, situé sur le sommet d'escarpements gréseux qui dominent une vallée, se trouve séparé en deux parties, par une cassure délimitant un ravin abrupt profondément encaissé, au fond duquel coule un petit torrent. Ainsi établi, ce village se trouve *complètement en dehors* de l'atteinte directe des glossines. Or quand on y arrive par la partie située au nord de la faille, on ne rencontre que des cases détruites, des sépultures, des paillottes abandonnées fraîchement, au nombre d'une vingtaine. Cette partie du village sert en effet de *lazaret* où l'on isole les individus reconnus atteints. A notre passage nous découvrons dans une case une jeune femme à la dernière période de l'affection, qui pour cette raison avait été reléguée dans une case abandonnée, d'une malpropreté repoussante ; couverte de plaies et de brûlures, dévorée de parasites, cette malheureuse se trouvait *obligée* malgré sa faiblesse extrême de subvenir elle-même à ses propres besoins. La mère de cette malade était morte de trypanosomiase.

Dans l'autre partie (sud) du village qui seule, est encore peuplée, on cite de nombreux cas de mort dans ces dernières années. Dix hommes, huit femmes, un grand nombre d'enfants nous sont énumérés comme ayant payé le tribut fatal à la maladie. On paraît considérer comme *certaine*, la contamination des enfants vivant en contact avec une mère atteinte. Le chef du village, « Soussou », prétend avoir ressenti pendant un an les symptômes classiques du début : mal de tête, perte de forces, fièvre, voire même tendance au sommeil ; mais il se serait actuellement rétabli et guéri d'une façon complète. De fait l'examen ne révèle chez lui aucun trypanosome. Par contre, plusieurs malades sont diagnostiqués même parmi des sujets en bon état, qui ne paraissent nullement se ressentir de leur infection latente.

A *Chimbanda*, village important de 50 à 60 cases, situé dans la plaine, loin de tout marigot, nous obtenons quelques renseignements intéressants sur l'origine *récente* de la maladie. Alors que, dans les autres villages précités, son ancienneté ne laisse aucun doute dans l'esprit des habitants, on nous affirme ici qu'elle aurait fait sa *première apparition depuis trois ans à peine*. Un homme de la localité, servant dans la milice, revient de *Bangui*, malade du sommeil, et rentre à *Chimbanda* pour y mourir. Le fait curieux, c'est qu'après sa mort, trois femmes et un homme qui le soignèrent pendant sa maladie, en meurent à leur tour. Les ravages en sont restés là : l'affection ne s'est pas étendue au village ; trois autres cas se sont produits, mais aux environs de Brazzaville, chez des habitants du village qui travaillèrent à l'usine de caoutchouc des rives du Djoué et y contractèrent la maladie.

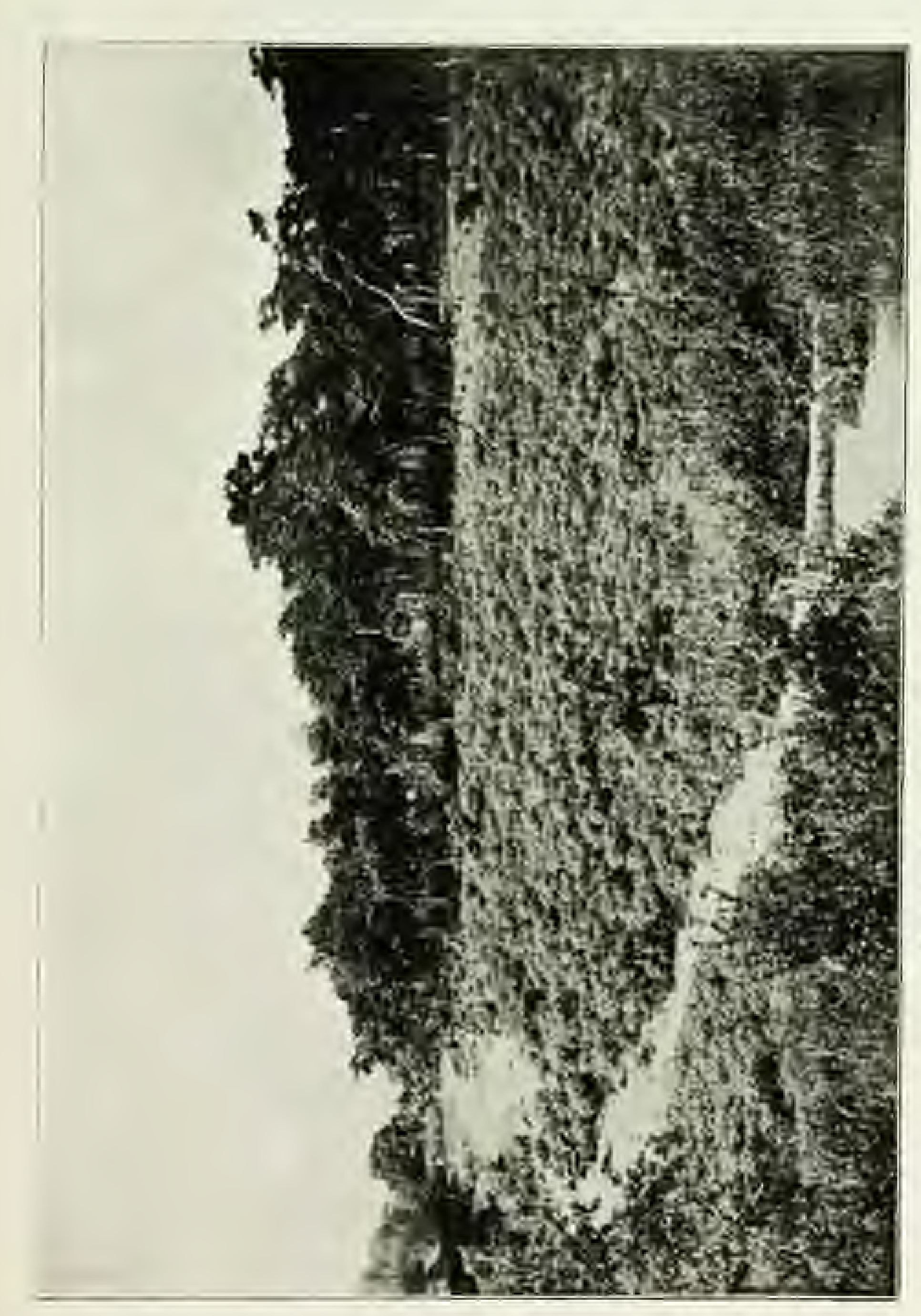


Fig. 22. — Plantation de manioc. Région de Mangunga.

Diagnostic ganglionnaire. — En raison de l'hostilité et de la défiance qui nous étaient presque partout témoignées, il fut difficile de soumettre les indigènes à un examen ganglionnaire minutieux, et surtout de pratiquer sur eux des ponctions en nombre satisfaisant.

A *Bouzalala*, sur 38 indigènes examinés, *huit* furent trouvés porteurs de ganglions plus ou moins *ponctionnables*.

A *Tomavou*, sur 10 hommes examinés, 7 montrèrent des ganglions volumineux, *ponctionnables* ; les trois autres, des ganglions *imponctionnables*.

Au village de *Bama Mignogue*, en raison de la forte mortalité signalée, nous nous sommes attachés à un examen ganglionnaire plus approfondi.

Sur 23 hommes adultes examinés, 18 furent trouvés porteurs de ganglions *ponctionnables*, et 5 de ganglions *imponctionnables*. Des ponctions furent pratiquées à 6 des porteurs de ganglions les plus volumineux.

« Soumou ». — Chef du village. Constitution robuste. Se prétend guéri de la maladie du sommeil depuis peu. Les ganglions cervicaux sont petits (= 2). Les épitrochléens assez volumineux (= 5). Une ponction à l'un d'entre eux ne permet pas de découvrir de trypanosomes. Examen direct du sang négatif. *Filaria perstans* nombreuses.

« Sakara ». — *Cliniquement malade*. Hébété, atteint de tremblement, il dort beaucoup depuis quelques semaines. Les ganglions cervicaux et sous-maxillaires sont absents. Les épitrochléens petits (= 3). *Pas de parasites* à la ponction. L'examen du sang ne montre que des filaires.

« Ma-Kabou ». — *Cliniquement atteint*. Souffre de mal de tête persistant, mais ne dort pas encore. Les ganglions cervicaux = 4. Les épitrochléens plus développés = 6. Une ponction ne montre aucun *trypanosome*. Dans le sang des filaires (*F. perstans*).

« Maisla ». — *Non malade*. État général satisfaisant. Les ganglions cervicaux volumineux (= 8) sont ponctionnés. Aucun *trypanosome*. Des filaires dans le sang.

« Dolodo ». — *Non malade*. État général bon. Les ganglions cervicaux = 7. Une ponction montre de *nombreux trypanosomes*, ainsi que l'examen du sang direct.

« Soki ». — *Non malade*. Bon état général. Les ganglions cervicaux = 8. Une ponction ne montre *pas de trypanosomes*. Dans le sang des filaires.

En Résumé :

Porteurs de ganglions ponctionnés	Cliniquement malades	Bon état	Cliniquement malade recelant trypanosomes	Cas en bon état recelant trypanosomes
6	2	4	0	1

Il faut noter de plus, que l'examen direct du sang effectué chez les 23 adultes constituant toute la population mâle actuelle du village, a permis de découvrir chez *tous* des *Filaria perstans*.

Les femmes et les enfants qui s'étaient enfuis n'ont malheureusement pas pu être examinés.

RÉGION DE MINDOULI ET DE COMBA

Ont été surtout étudiés dans cette région, les villages situés à proximité du poste administratif de *Comba*, ceux qui entourent l'établissement de la Compagnie

Minière à *Mindouli*, et les travailleurs indigènes de cette Compagnie. Sur le passage des routes parcourues, on ne rencontre que de rares agglomérations indigènes, qui s'écartent au passage de l'Européen, et dont il était par suite impossible d'obtenir des renseignements sérieux ou de tenter un examen attentif.

Caractères physiques du pays. — Des collines dénudées et arides, de latérite, d'argile jaune sableuse, coupées de vallées et de plaines couvertes de hautes herbes et favorables à la stagnation des eaux en saison des pluies, constituent toujours la caractéristique dominante de ce pays. Les petites rivières à cours d'eau constant y sont fréquentes, telles que la *M' Vouvou*, la *Loukouni*, la *Mindouli*, la *Comba*. Les sentiers indigènes qui conduisent vers le nord, de Banza-Baca à la région minière, serpentent indéfiniment comme une mince piste sur les flancs abrupts ou sur le sommet dénudé de ces croupes argileuses, évitant les zones basses trop marécageuses, ou boisées, où la marche est difficile. De loin en loin, par intervalles, cependant, la route s'abaisse pour franchir une rivière, un ruisseau, un marigot stagnant ou desséché en saison sèche, mais qui s'enfle soudain au moment des tornades, grossissant son cours de plusieurs mètres pour devenir un torrent impétueux. En approchant de *Mindouli*, les escarpements calcaires apparaissent, qui sont comme les dernières pointes des chaînes qui s'étendent perpendiculairement aux plis du Mayumbe, et qui bordent au sud le cours du Niari, chaînes calcaires dans les fractures desquelles se sont déposés les riches filons de cuivre. Ces soulèvements franchis, on trouve devant soi la plaine, la savane herbeuse et monotone que traverse, une route mince et tortueuse, de *Mindouli* au poste administratif de *Comba*, la *route des caravanes* de Loango.

Insectes piqueurs. — A notre passage, au plein de la saison *sèche*, les *Glossina palpalis* sont excessivement rares, mais tous les indigènes les connaissent et nous indiquent leur existence dans le cordon boisé des cours d'eau, à proximité des villages ou des gués, dès l'arrivée des premières pluies. Parmi les insectes piqueurs dont nous pouvons noter l'abondance toute spéciale, il faut citer les *Ceratopogon* dont une espèce surtout, de taille très petite, pullule à *Mindouli*, dans l'emplacement de la compagnie minière, rendant intenable le séjour en plein air au coucher du soleil ; les moustiques du groupe des *anophélinés* (*Myzomyia*, *Anopheles*) très répandus et piquant en plein jour dans les cases des agents européens ; enfin les *puces chiques*, qui foisonnent partout dans les villages indigènes. Les larves des *simulies* abondent dans tous les cours d'eau, mais les adultes ne se rencontrent guère qu'en saison des pluies, et sont totalement absents au moment de notre passage.

Populations. Mode de vie. — En quittant la région de Banza-Baca, pour remonter vers le nord, on abandonne le domaine des *Bakongos*, pour entrer dans celui des *Bayangalas*, leurs voisins, auxquels se mêlent déjà quelques *Bassoundis*, aux approches du bassin du Niari, et les derniers villages *Batékés* qui occupaient autrefois la majeure partie du pays, et qui ont été refoulés par les précédents du côté de Brazzaville. Les *Bayangalas* qui constituent le fond de la population sont également peu en rapport avec l'Européen. Ils voyagent et trafiquent beaucoup moins que les Banza-Bacas. La présence du gros gibier dans les plaines qui s'étendent à l'ouest de Comba,

dans le bassin du Niari, les fait chasseurs plus volontiers que les précédents ; dans les rivières ils pêchent. Le palmier à huile et à vin est beaucoup plus rare que dans les régions précédentes : les plantations de manioc, de *haricots* et de *patates*, si nombreuses et si soigneusement entretenues des Bakongos, sont ici des plus réduites, et le confort matériel, l'aspect riche et aisé des villages de ces derniers, font place à des conditions de vie misérables. Seul, le voisinage des établissements européens réveille les indigènes de leur torpeur, les incite à travailler et à produire ; à moins qu'il ne les écarte pour fuir l'impôt et le portage, ce qui est malheureusement la règle tout le long des routes fréquentées.

Les rares villages que nous avons pu traverser, le cèdent infiniment en propreté comme en étendue à ceux des Manyangas : les cases y sont petites, sans aucun confort, le plus souvent masquées à la vue par le rideau d'arbres des bords d'un marigot ; ce ne sont plus les villages hardiment campés à flanc de coteau ou sur le sommet des collines, au plein air et à la lumière : le désir d'échapper à la vue de l'Européen, de se soustraire aux regards subtils des miliciens qui perçoivent l'impôt, porte ici, l'indigène à se terrer dans les régions basses et humides, naturellement aussi les plus malsaines. Ce n'est qu'aux environs de Comba et de Mindouli qu'on peut voir des villages établis dans des conditions favorables d'hygiène, directement sur les hauteurs, parce qu'ici le noir habitué à un travail rémunéré, à une production régulière qui l'enrichit, n'a plus à redouter le paiement de ces minimes redevances annuelles, que dans sa misère antérieure il considérait comme un vol.

Etat d'infection du pays. Epidémies. Contagion par cases. — La trypanosomiase humaine est fortement endémique dans tout le pays, mais les ravages qu'elle exerce sont particulièrement sensibles aux approches de la *route des Caravanes*, où des villages situés à proximité de cette piste et fréquentés par les porteurs à leur passage, ont été radicalement détruits. Aucune donnée bien précise sur l'ancienneté, et la date d'apparition de ce fléau dans le voisinage de cette route. Mais dans les régions situées plus en retrait, au sud comme au nord, elle paraît être encore *d'importation récente*. Ainsi à *Micongo*, village bagangala établi dans la montagne, à sept ou huit kilomètres environ au sud de la région minière, elle daterait à peine de *trois ou quatre ans* ; à cette époque, d'après les renseignements que nous fournit le chef, un jeune garçon employé comme coupeur de bois, à l'Etat indépendant, serait rentré au village atteint de la maladie. Depuis lors, le père et les deux sœurs qui logeaient sous le même toit, ont été successivement la proie de la terrible affection. Il y a là, en même temps qu'un exemple très net de *contagion de case*, un indice précieux relativement aux causes de l'extension de la trypanosomiase dans cette région.

Si l'on songe également que le village Bakongo de *Gonda* (chef Bimobla) situé à un jour de marche à peine, au sud du précédent, sur la route qui y conduit, vient tout récemment aussi, comme nous l'avons vu, de constater l'apparition de la maladie, on est conduit à penser que celle-ci, relativement ancienne le long de la *route des caravanes*, ne s'étend encore que difficilement, dans les pays situés en dehors, et dont les habitants vivent entre eux, plus à l'écart, moins en rapports avec l'européen ou avec les autres indigènes. Ce fait ne fera que se confirmer ultérieurement.

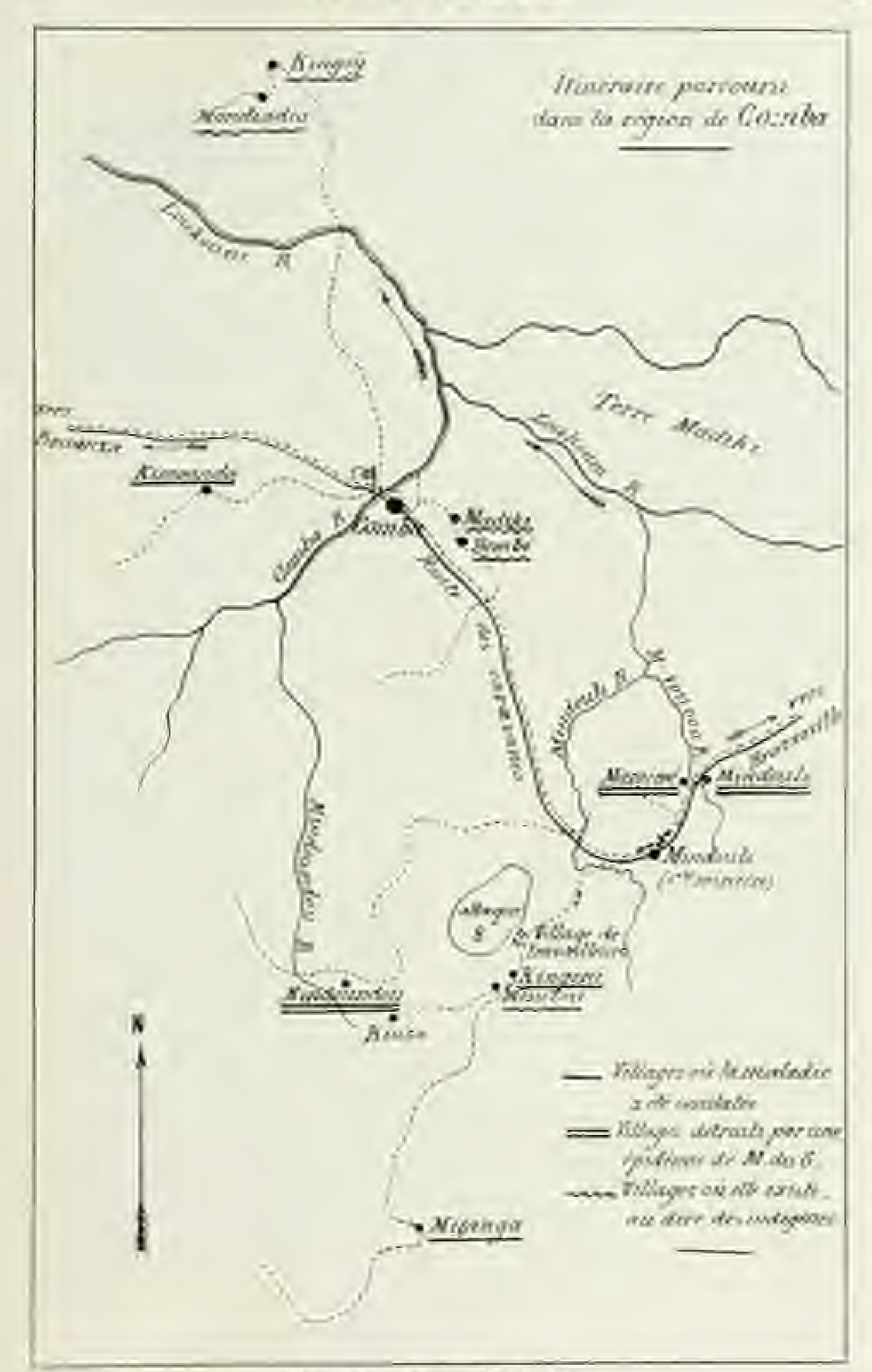


Fig. 21. — Région de Comba

Aux environs de *Mindouli*, dans les villages situés sur les hauteurs calcaires à quatre ou cinq kilomètres à peine de l'emplacement minier, la trypanosomiase humaine sévit avec une intensité variable. Le village de *Kingoui*, établi actuellement dans des conditions très favorables, tout à fait à l'extrémité d'un contrefort dénudé, à 600 mètres environ d'altitude, est malheureusement *le plus atteint*. Nous y voyons trois malades, et l'on nous cite quatre morts récentes. Il faut dire que ce village n'est placé que depuis quelques mois seulement (neuf à notre passage) sur cette hauteur. Il était auparavant situé dans un bas-fond, à trois kilomètres à peine du sentier des caravanes.

A *Micaïse*, petit village bagangala, qui, avec le précédent, fournit aux travailleurs indigènes des mines, le manioc qui leur est nécessaire, une femme seulement est malade actuellement. A *Kissa*, situé à trois quarts d'heure de cette localité vers l'ouest, au bord immédiat d'un marigot très boisé, véritable gîte à glossines, on ignorerait encore complètement la maladie : de fait l'examen d'une dizaine d'adultes et de cinq enfants, qui furent ponctionnés comme particulièrement suspects, ne permit point de découvrir de parasites. Or ce village qui est établi dans la montagne, tout à fait en dehors de la route, inaccessible aux caravanes par sa situation même, est un village ancien comme le prouvaient le nombre et l'ancienneté des sépultures ; on peut le considérer comme *actuellement encore indemne*.

Au contraire le village bagangala de *Mindouadou*, qui comptait naguère une cinquantaine de cases et qui se trouve situé à trois kilomètres environ, de l'emplacement minier de Mindouli, sur les rives de la Mindoundou, affluent de la rivière Comba, a été complètement ravagé et détruit par la maladie du sommeil, bien qu'établi aussi en dehors de la route des caravanes et dans la montagne. L'unique survivant de cette désastreuse *épidémie*, un homme adulte nommé « Bischibuo », que nous avons pu voir et interroger, nous apprit que, la maladie avait d'abord fait son apparition par cas isolés, puis s'était accrue dans des proportions considérables dans les derniers temps, frappant toutes les cases, de manière à faire disparaître bientôt toute la population du village, hommes femmes et enfants. Interrogé à ce sujet d'une façon toute spéciale, il nous déclara qu'on avait toujours *négligé d'isoler* les malades, ignorant que cette mesure pusse entraver la contagion. Lui seul, qui avait quitté le village a été épargné.

Les mêmes faits se sont produits à l'ancien village babembé de *Mindouli*, situé à quelques centaines de mètres de l'emplacement choisi par la Compagnie Minière, sur les rives de la *M'Fouati*, affluent de la *Loukouni*, et directement *sur le passage* de la route des caravanes. Là encore les deux survivants de ce village, qui nous furent présentés, nous apprirent qu'une grosse mortalité *par cases*, avait succédé soudain à la mortalité *isolée* du début, et qu'on ignorait le moyen d'éviter la transmission du mal, en séparant les malades de leurs proches. Nous reviendrons plus loin sur les conditions d'emplacement du village et sur son intéressante histoire[1].

Au poste européen de Comba, nous relevons encore des cas de contagion chez des gens vivant en commun. « N'Tara », chef du village bagangala de *Kinsounda*, à deux

1. Voir chapitre spécial des épidémies : Contagion par familles et par cases, fig. 74, p. 259.



Fig. 24. — Attaque minière à Mindouli

kilomètres à l'ouest du poste, et dans la plaine, nous apprend que la maladie dévaste son village. Il nous cite sans hésitation une huitaine de cas de mort. Son boy qui vivait naguère avec un homme mort récemment de maladie du sommeil, montre à l'examen des trypanosomes dans son sang et dans ses ganglions. Les gens du village pêchent beaucoup sur la Comba, où abondent les glossines. Mais on isole avec le plus grand soin les individus atteints, *poussant même le soin jusqu'à leur porter à manger au bout d'une longue perche*. Un fait intéressant ici, ce sont les hommes surtout, qui vont à la pêche, qui paient leur tribut au redoutable mal. Une femme seulement aurait succombé.

Au village de *Bouéké* une femme et un petit garçon sont atteints. A *Madiki*, un grand nombre de décès se sont produits. A *Kingoï*, situé à sept kilomètres au nord-ouest, non loin de la Loukouni, la maladie viendrait de faire son apparition. Un homme du village chez qui nous découvrons des trypanosomes nombreux dans le sang et dans les ganglions, et qui se plaint de mal de tête, nous apprend que la maladie est inconnue à son village ; il en est *le premier atteint*, mais un enfant venu d'un autre point situé sur les rives de la Loukouni, et qui habite depuis peu à Kingoï, serait déjà malade depuis quelque temps. Le village de *Mandiadia*, voisin de Kingoï, a vu mourir plusieurs de ses habitants. Un enfant de ce village examiné par nous, montre des trypanosomes. Les renseignements obtenus d'indigènes différents, sont très catégoriques pour affirmer, que l'affection sévit surtout le *long des rives de la Loukouni*, qui conflue avec la Comba à quelques kilomètres au nord du poste. Par contre elle serait beaucoup plus rare et même inconnue dans le territoire du chef de terre *Madiki* qui s'étend au nord-est. Mais nous n'avons pas pu contrôler ce point. Il semble bien cependant, que là encore, les régions situées *en dehors de la route des caravanes*, à une certaine distance, sont *relativement épargnées* par le fléau. Presque tous les villages précédents où le mal sévit d'une façon intense sont étalés aux environs immédiats du poste européen, et les caravanes y campent continuellement.

Diagnostic ganglionnaire. — L'examen ganglionnaire des hommes et des enfants mâles au village de *Migongo* a donné les résultats suivants :

Sur dix-huit sujets, quatre seulement n'ont pas présenté de ganglions. Les autres n'offrirent que des ganglions difficilement ponctionnables. Trois furent mis à part, en raison du volume plus considérable de leurs ganglions cervicaux ou épitrochléens (cote > 3) et ponctionnés.

« M'Bomba » (homme). — Bonne santé. Vigoureux. Une ponction au ganglion cervical (cote 4). *Pas de trypanosomes*.

« Bilounza » (homme). — Bonne santé. Robuste. Le ganglion cervical droit (cote 6) et le ganglion cervical gauche (cote 5) sont ponctionnés. *Pas de trypanosomes*.

« N'Gamou » (enfant). — L'état général est bon. Un ganglion cervical (cote 4) est ponctionné. *Aucun trypanosome*.

Les femmes s'étant enfuies, une seule peut être examinée, qui nous est amenée comme malade. Elle peut difficilement marcher, présente du tremblement des membres et de la langue. Une ponction au ganglion cervical gauche (*cote* 5), et une au cervical droit (cote 4) sont négatives ainsi que l'examen du sang.

Les résultats généraux sont :

Examinés	Porteurs de ganglions ponctionnables	Ponctionnés	Cliniquement atteints	Cliniquement atteints reconnus trypanosés	Non malades reconnus tryp.
19	11	5	2	3	0

A Mindouli,[1] grâce à l'obligeance toute particulière du directeur de la compagnie minière, M. Lucas, nous pratiquons l'examen des travailleurs indigènes. Cet examen présentait un intérêt particulier pour des raisons diverses. La plupart des gens employés aux mines, sont de race Loango, qui comme l'on sait, paie à la maladie du sommeil un tribut énorme, et la question du choix de la main d'œuvre, à Mindouli, s'était pour cette raison, posée dans des conditions particulièrement menaçantes. D'autre part, et surtout, il semblait difficile de pouvoir lutter contre la contamination des travailleurs miniers, dans un centre où la trypanosomiase sévit d'une façon cruelle, et qui se trouve directement établi sur un passage très fréquenté des caravanes. Grâce aux soins éclairés du directeur, les noirs employés au dur travail des mines, abondamment nourris, habitant des cases propres, hygiéniquement construites, *pourvues de moustiquaires*, se trouvent jusqu'à présent dans un état de santé des plus satisfaisants. Aucun décès dû à la trypanosomiase ne s'est *encore* produit parmi eux, malgré les plus fâcheux pronostics, dont le plus fatal était à notre sens, l'arrivée continuelle des porteurs loangos, qui campent dans le village de leurs compatriotes employés aux mines, et y passent la nuit.

L'examen des travailleurs de Mindouli nous a donné les résultats suivants :

Sur 82 sujets examinés, 26 furent trouvés porteurs de ganglions *imponctionnables* ou *sans ganglions*.

36 porteurs de ganglions *ponctionnables* cotés de 2 à 5.

20 porteurs de ganglions *ponctionnables* cotés au-dessus de 5.

Huit sujets, choisis dans ces deux dernières catégories (quoique ne se disant pas malades) comme *les plus suspects*, furent ponctionnés.

« Zinga » (homme). — État général bon. N'est employé à la mine que depuis quelques mois. Ne se dit pas malade mais paraît plus indolent que ses compagnons, et accuse à l'interrogation d'assez fréquents accès de fièvre. Un ganglion cervical droit volumineux est ponctionné (coté = 8). *Nombreux trypanosomes*. L'examen du sang est négatif au point de vue des parasites.

« Kisanga » (homme). — État général bon. Un ganglion cervical (coté 6) est ponctionné. *Aucun trypanosome*.

« Moingo » (homme). — État général bon. Robuste et travailleur. Un ganglion cervical (coté 6) est ponctionné. *Aucun trypanosome*.

« Paul » (enfant). — État général peu satisfaisant. Est atteint de gale indigène et d'une affection du cuir chevelu. Des ganglions cervicaux (cotés 10), sont ponctionnés deux fois. *Aucun trypanosome* n'est aperçu, ni dans le sang.

« Tsanga » (homme). — État général assez bon. Un ganglion cervical (coté 5) est ponctionné. *Aucun trypanosome*.

« Mountchinchou » (enfant). — État général médiocre. Un ganglion cervical de coté 5 est ponctionné. *Aucun trypanosome*.

« Mouanga » (enfant). — État général assez bon. Un ganglion cervical de coté 8 est ponctionné. *Aucun trypanosome*.

1. Nous ne saurions passer sous silence l'aimable accueil que nous avons reçu auprès de M. Lucas et l'empressement qu'il a mis à faciliter nos recherches et à nous fournir d'intéressants renseignements.



Fig. 25. — Ravitaillement en manioc des travailleurs indigènes à Mindouli.

« Malonza » (enfant). — État général assez bon. Un ganglion cervical coté 8 est ponctionné. *Aucun trypanosome.*

Résultat : sur 9 ponctions pratiquées sur 8 individus les plus suspects, *non malades, une seule a donné un résultat positif.*

On peut donc dire que les événements ont donné raison à l'habile prévoyance de l'organisateur de la main-d'œuvre au centre minier de Mindouli, et qu'il a réussi à triompher de l'affection fatale, dans des conditions des plus satisfaisantes.

Au village de *Kima*, cinq enfants rencontrés dans une case, les seuls qui ne se soient pas enfuis, sont examinés. Tous ont des ganglions de cote > 4. Trois d'entre eux sont ponctionnés comme offrant des ganglions plus volumineux que leurs camarades.

« N'Gembé ». — Assez bon état. Un ganglion cervical de cote 6 est ponctionné. *Aucun trypanosome.*

« Goulé ». — Bon état. Un ganglion cervical de cote 7, est ponctionné. *Aucun trypanosome.*

« Tchitembo ». — État général médiocre. Des plaies au coude. Un ganglion cervical de cote 6 est ponctionné. *Aucun trypanosome.*

D'après les renseignements recueillis ultérieurement auprès des indigènes, la trypanosomiase n'existerait pas à ce village.

A *Comba*, plusieurs indigènes qui nous sont présentés comme malades ou suspects, sont examinés.

« Mabouele » (enfant). — Cliniquement malade. Amaigri, dort continuellement.

C'est le boy d'un homme du village de Mindiali, qui est mort il y a 3 mois environ, de maladie du sommeil. L'enfant n'habitait pas avec cet homme, mais ils allaient à la pêche ensemble sur la Loukoum et la Comba. Un peu avant la mort de l'homme, l'enfant aurait manifesté il y a 4 mois les premiers symptômes de la maladie. Un ganglion cervical de cote 6 est ponctionné : *nombreux trypanosomes.* Les parasites sont également vus dans le sang direct.

« Kibouma » (homme). — Cliniquement malade. Cet homme se présente de lui-même à l'examen, se plaignant de douleurs de tête, mais ignorant être atteint de la maladie du sommeil, encore inconnue à son village. Un ganglion cervical de cote 6 est ponctionné : *de nombreux trypanosomes.* Des parasites sont également aperçus dans le sang.

« M'Bosi » (enfant). — Cet enfant nous est amené par le chef N'tala dont il est le boy, comme malade. Il habitait la case d'un homme mort récemment de maladie du sommeil. Les ganglions sont impontionnables. L'enfant est maigre, dort beaucoup. Dans le sang on trouve un *trypanosome.*

« Bimenia » (enfant). — Cet enfant, du village de Kingoé, venu au marché de Comba, se présente de lui-même à l'examen, comme ayant des ganglions cervicaux fortement engorgés. Une ponction faite dans un ganglion de cote 9, ne montre *aucun trypanosome.* Rien dans le sang.

« Loulaulo » (homme). — Ancien interprète à Comba, originaire du village de *Fernaie* à 20 kilomètres ouest du poste, sur la route des caravanes, ce malade vient nous trouver lors de notre retour, à *Kimbédi*, et demande à nous accompagner jusqu'à

Brazzaville. Ayant fait la route avec nos hommes pendant deux jours, nous l'examinons à Comba. Les ganglions cervicaux sont faibles (cote 3). Le malade, très sensible, refuse de se laisser ponctionner. L'examen du *sang frais* montre un nombre considérable de *trypanosomes* (4 par champ). Le malheureux prend les devants sur nous, pour aller se faire soigner à Brazzaville. Nous le rejoignons cinq jours plus tard, au moment d'y arriver, mais rien ne peut plus alors le décider à continuer ; il préfère retourner sur ses pas pour rentrer à son village qui est à sept jours de marche.

Les résultats fournis par l'examen des indigènes à Comba, pourraient se résumer ainsi :

Examinés	Cliniquement atteints	Non malade	Reconnus à la ponction ganglionnaire	Reconnus à l'examen du sang
5	4	2	1	4

Il faut noter comme une coïncidence curieuse, le fait qu'ici le diagnostic par l'examen direct du sang a donné des résultats bien supérieurs à celui de la ponction ganglionnaire, alors que partout ailleurs il s'est montré manifestement insuffisant.

RÉGION DE KIMBEDI-BOUENZA

Dans cette région nous avons dû limiter nos investigations, en raison du caractère peu maniable des indigènes, surtout de la rive nord du *Niari*, aux parties limitrophes de la route des caravanes.

Caractère physique du pays. — Jusqu'à *Kimbedi*, le pays apparaît escarpé, difficile. La route pierreuse et dure escalade les contreforts argileux, les pointements gréseux derrière lesquels se dissimulent les villages. Les cours d'eau sont fréquents, frayant leur lit sinueux à travers des blocs de grès compact, pour se jeter dans le *Niari*, qui déroule lui-même à l'abri d'une végétation luxuriante, son cours capricieux. En dehors du lit des torrents ou des rivières, le pays est toujours remarquablement découvert. Au delà de *Kimbedi*, en poussant vers l'ouest, les *plaines herbeuses* commencent à apparaître, d'une monotonie très grande, qui s'étendent jusque vers *Loudima*, le long de la rive du Niari ; c'est l'ancien thalweg aplani du fleuve, qui le sépare des contreforts rocheux du sud. Ces vastes plaines couvertes d'une herbe haute et compacte, le *Nsanga*, dont les pousses vertes reparaissent aux premières pluies, en dépit des incendies de la saison sèche, sont la patrie des buffles et des antilopes qui y abondent ; elles sont coupées de marécages boueux pendant la saison pluvieuse.

Insectes piqueurs. — En raison de l'existence du gros gibier, les diptères piqueurs sont ici plus abondants que dans les régions antérieurement décrites. Les *Glossina palpalis* foisonnent le long des rives du Niari et de ses affluents. Les *Stomoxes* sont nombreux en espèces comme en individus ; *Stomoxys brunnipes* Gr., *Stomoxys calcitrans* L., *Stomoxys glauca* Gr., *Lyperosia pallidipes* Rond., abondent sur les bestiaux. Les *Taons*, les *Chrysopsides*, pullulent à la saison des pluies, mais lors de notre passage

Ils sont très rares. On peut citer comme particulièrement abondants, *Chrysops dimidiatus* V. d. W., *Tabanus gabonensis* Macq. Les moustiques surtout du genre *Mansonia*, fréquentent les vastes marais au voisinage du Niari ; enfin dans ses affluents au cours torrentiel, la *Louvisi*, la *Loutété*, la *Masassi*, la *Loua*, les *Simulies* sont représentées à l'état larvaire en véritables légions, par l'espèce africaine qui affectionne les rapides, *S. damnosum* Theob.

Populations. Mode de vie. — Au sud, de *Kimbedi* à *Madingou*, ce sont les *Bassoundis* et les *Bakambas*. Au nord du Niari, les *Babembés*. Ces derniers sont encore réfractaires à la pénétration. Les premiers sont un peu plus volontiers en rapports avec l'Européen.

Les *Bassoundis* et surtout les *Bakambas* qui sont des hommes de forte taille, robustes, à la physionomie régulière et intelligente, pêchent et chassent beaucoup. Ils voyagent également dans leurs montagnes pour se rendre aux marchés qui ont lieu à des jours fixes, ordinairement tous les quatre jours. Leurs villages qui malheureusement sont décimés par la maladie du sommeil, et qui de plus en plus, abandonnent les routes fréquentées, pour l'intérieur, sont importants, surtout dans le sud, où il existait naguère des groupements indigènes d'une étendue exceptionnelle. Les cases sont construites d'une façon régulière et spacieuse, que ne connaissent pas les populations du Bas-Congo : on retrouve ici bien souvent l'impression d'un certain souci de confort et de l'aisance, comme chez les *Mesanyas*. Mais le choix de l'emplacement des villages est défectueux. Beaucoup sont édifiés directement au bord des rivières, ou au voisinage immédiat des marais qui couvrent une grande partie de la plaine, au voisinage du Niari.

Les cultures principales sont celles des bananiers et des arachides. Le manioc ne vient qu'en seconde ligne et l'on cultive ici surtout, le manioc avec ou [illegible]. Bien que l'élevage du gros bétail ne soit guère pratiqué, on trouve pourtant dans les villages quelques moutons indigènes d'une maigreur extrême, et quelques cabris. L'existence du mouton qu'on ne rencontre plus du tout dans la région de Brazzaville, et qui même n'apparaît guère que dans le haut pays, est ici assez curieuse.

État d'infection du pays. Épidémies. Contagion de cases. — La région des *Bakambas* de la route des caravanes, est absolument décimée par la maladie du sommeil. Les cercles de *Bouenza* et de *Madingou* peuvent être envisagés comme les plus importants foyers de trypanosomiase, existant tout le long de cette route. La mortalité y est énorme, et n'est plus compensée par la natalité considérable de ces populations robustes.

Dans les villages situés sur les bords du Niari, directement exposés par suite aux atteintes des glossines qui y abondent, la mortalité reste cependant relativement limitée. Ainsi à *Tsacasa*, ancien village de *Bakambas* sur les bords de la *Louvisi*, autrefois placé sur le passage des caravanes mais qui est venu récemment s'installer en dehors le long du Niari, on nous cite quatre cas de mort, seulement chez les hommes. A *Kissinguélé*, village *Babembé* édifié sur la rive droite du Niari, au sein d'un gîte à

glossines, la mortalité est assez grande, mais pas assez cependant pour avoir entraîné la disparition du village qui compte encore aujourd'hui une quarantaine de cases, et qui figure déjà sur les cartes anciennes de la région[1] à peu près au même point, alors que les autres ont pour la plupart disparu. Au village de *Kimbédi*, situé naguère au passage de la route, à proximité de la *Loudima* occidentale, deux cas seulement se sont produits, et dans la même case : le frère du chef étant tombé malade, sa femme a contracté ensuite l'affection, qui est resté limitée à cette seule famille. Le village est actuellement déplacé, plus en retrait de la route, toujours au voisinage de la même rivière, mais les caravanes n'y campent plus et aucun cas nouveau ne s'est encore produit. Enfin, les villages de *Loussi* et de *Mouanda*, situés à 2 ou 3 kilomètres à peine au sud du précédent, également sur les bords de la *Loudima*, où les gîtes de glossines sont

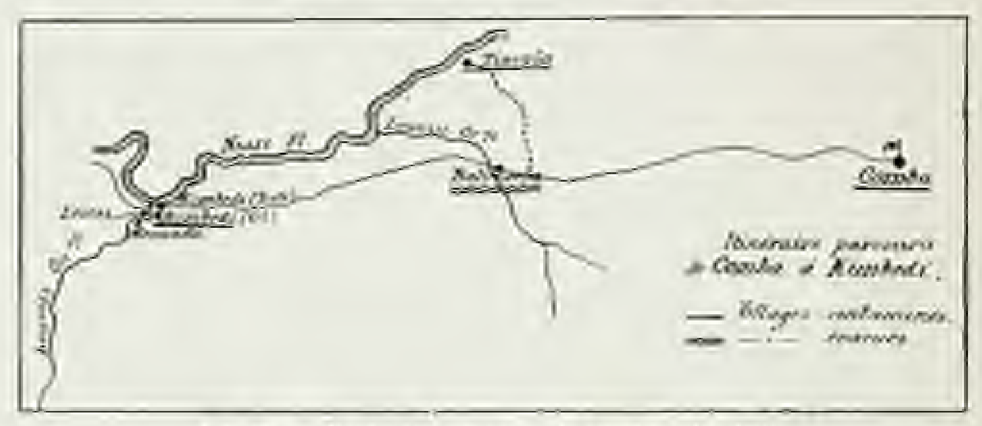


Fig. 26. — Route des caravanes de Comba à Kimbédi.

particulièrement abondants, sont protégés naturellement par la rivière, du passage des caravanes et *aucun cas de trypanosomiase ne s'y est encore déclaré*.

La maladie du sommeil paraît sévir bien davantage, dans la plaine marécageuse de *Bouenza-Madingou*, et les régions limitrophes montagneuses du sud, en particulier au voisinage de *Mouko-Sangha*. Ici, il ne peut plus être question d'infection importée par le passage fréquent des caravanes. La maladie sévit dans tout le pays d'une façon particulièrement grave, chez des gens qui fraient peu, en somme, avec l'Européen, l'évitent plutôt et ne sont guère en relation d'affaires, qu'entre eux.

A la mission catholique de *Bouenza*, deux pères européens auraient, nous affirme-t-on, d'après les symptômes décrits, contracté à coup sûr la trypanosomiase[2]. Les enfants de cette mission montrent à un examen rapide, sur *16* individus ponctionnés, *10* porteurs de trypanosomes sur un total général de 36 enfants, dont aucun ne se dit malade.

Les établissements des religieux, sont situés au sommet d'un léger bombement de

1. Voir carte du bassin du Niari, Capitaine Lamy et docteur Mirande.
2. Renseignements fournis par le Père supérieur et le docteur Allain.

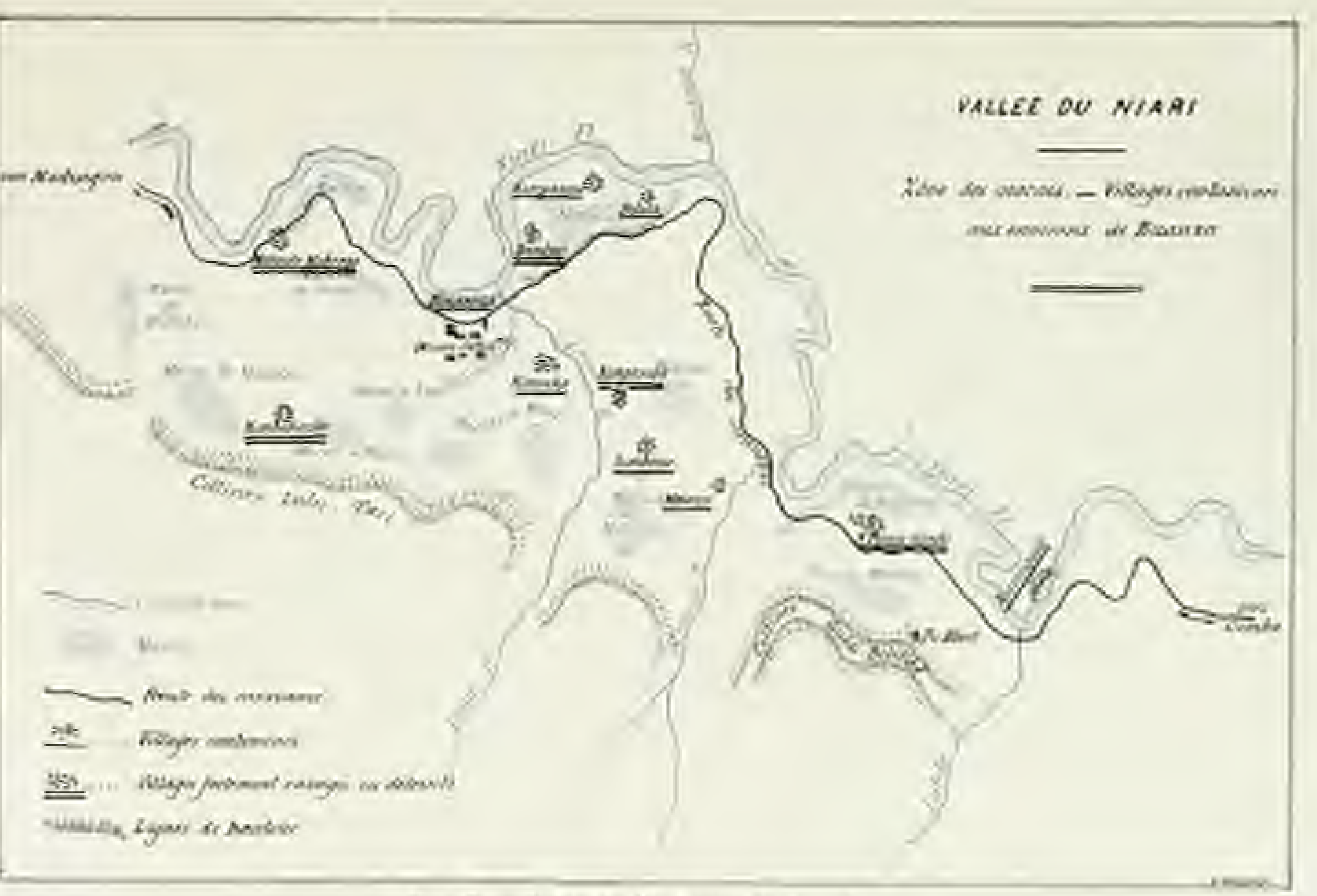


Fig. 27. — Vallée du Niari (zone des marais).

la plaine environnante, à proximité du fleuve ; les glossines sont fréquentes à cet endroit et pénétreraient même dans les habitations à certaines heures.

Dans la plaine, aux environs de la mission, s'élevaient en 1898 [1] de puissants villages, qui ont été détruits radicalement par des épidémies de maladie du sommeil, ou qui sont réduits actuellement, au moment de notre passage, à très peu de chose. Ainsi, les villages de *N'Fouaou-Lounda* (40 cases), de *Lingou* (30 cases), de *Sindé* (20 cases), situés à proximité du Niari, dans les marais, sont aujourd'hui disparus ou remplacés par d'autres.

Le village de *N'Fouaou-Gonda*, chef *N'Gana-Sounda*, qui comptait 200 cases en 1898, est réduit à présent à trois ou quatre au plus. Il est établi à proximité d'un vaste marais et de la route des caravanes, assez loin du fleuve.

Kimbakouka, au sud-ouest de Bouenza, situé entre les marais de *Mandou* et de *Mazos*, au voisinage des contreforts montagneux du sud et loin du fleuve, comptait en 1898, 400 cases. Il est réduit à une quinzaine.

Dambou, au nord-est, à proximité du Niari et d'un marais, possédait en 1898 de 160 à 200 cases. Il en reste quatre à notre passage.

Kimpanzou, au sud-est, entre la rivière Loua et un vaste marais, comptait 200 cases en 1898. Il en reste une vingtaine, dont cinq ou six tout au plus, habitées.

Makosso-Mabengo, au nord-ouest, à proximité d'un marais qui coupe la route de Madingou possédait en 1898 une centaine de cases. Il n'en reste que trente à trente-cinq.

De tels faits, qui prouvent les ravages énormes exercés dans cette région par la trypanosomiase, nous sont encore confirmés par les renseignements pris directement auprès des vieux chefs indigènes, de la région de *Madingou*. Ces gens nous apprennent que tous leurs villages sont atteints. L'affection est, dans le pays, d'origine ancienne, antérieure disent-ils, à l'arrivée des Européens au poste de Madingou. Interrogés isolément, tous s'accordent pour révéler l'existence autrefois dans leurs terres, de populations *Bakamba* extrêmement denses, qui ont été complètement décimées par le fléau. La maladie, nommée *Sangatolo*, est d'origine mystérieuse, où se révèle l'influence d'un fétiche contre lequel on ne peut rien, aussi le plus souvent ne prend-on aucune précaution contre elle, et ne cherche-t-on pas à éloigner les gens atteints. Pourtant le chef *Makouba* nous apprend que dans certains villages, lorsqu'un habitant d'une case est reconnu malade, les gens qui demeuraient avec lui émigrent dans une autre habitation, mais continuent à le soigner, le visiter et le nourrir. Après sa mort, on brûle la case. Il arrive alors bien souvent que la maladie se déclare ultérieurement chez tous les gens de sa famille, malgré ces précautions. Interrogé d'une façon plus précise, cet homme nous répond de la façon la plus nette, qu'il ne connaît pas la contagion *par cases* qui fait disparaître tous les habitants d'un même logis, puisqu'on abandonne celui où elle s'est déclarée, mais qu'il connaît très bien la contagion *par familles*, qui détruit successivement tous les membres d'une même famille ayant habité ensemble, avant l'apparition de la maladie, et qui se sont dispersés ulté-

1. Statistique aimablement communiquée par le R. Père Zimmermann.

rieurement dans de nouvelles cases ; c'est qu'en effet, on ne se sépare des gens atteints que lorsqu'on peut être certain de la nature de leur affection, mais pendant des mois entiers, alors qu'ils n'accusent encore que de la fièvre et des douleurs de tête, on continue à vivre avec eux, ne sachant encore exactement à quoi attribuer ces symptômes.

Ces renseignements, donnés de la façon la plus claire et spontanément, prouvent que les cas de contagion de familles sont fréquents dans la région qui nous occupe ; ils expliquent la disparition de villages entiers, qui s'est produite ici avec une sévérité exceptionnelle, si l'on en croit les données suivantes recueillies de la bouche même des *chefs de terre* :

Le chef « Maïembo » nous cite comme très atteint, son village de *Kingana*, situé non loin du Niari, dans les marais ; il est impossible *de compter les gens qui y sont morts*, et le village serait depuis longtemps inhabité, *s'il n'était repeuplé continuellement par des hommes nouveaux*, des *Bakambas* venus des régions du sud, qui, pour payer leurs dettes et leurs impôts, *se vendent comme esclaves* aux chefs des villages décimés.

Ont été radicalement détruits, dans la même *terre* :

Bouendé, 50 cases ;

Kingouele, 20 à 30 cases ;

Kimbanga, quarantaine de cases ;

Kimbouda, des centaines de cases : il fallait deux jours de marche pour traverser le village. Détruit avant l'arrivée des *Européens* ;

Kimbengé, cinquantaine de cases.

Le chef « Loubango » nous signale comme très infecté, son village de *Tchipalaca*, situé au bord du Niari et de la route des caravanes, et qui sert de lieu de campement. Il y a des marais au voisinage. Là encore ce village serait depuis longtemps disparu, s'il n'était repeuplé constamment par des hommes des régions voisines, qui se vendent pour payer leur impôt ou se procurer des femmes.

Ont été complètement détruits :

Chimounda, une vingtaine de cases, à une heure au sud du Niari, dans un marais ;

N'Soukou, des centaines de cases. Il fallait marcher un jour pour traverser le village. Les gens mouraient, endormis, dans les marais. Le village était détruit déjà avant l'arrivée des Européens dans le pays.

Le chef « Mabika », cite comme très atteint le village actuel de *Bouéka*, qui compte une trentaine de cases, situé au voisinage du Niari et d'un marais.

Ont été détruits ou particulièrement décimés dans la même *terre* :

Kingoula, une trentaine de cases, au voisinage du Niari. Village disparu avant l'arrivée des Européens ;

Moufoumbou, une quarantaine de cases dont il reste six actuellement ;

Kimpanzou, plus de cent cases ;

Kimbakou, plus de trois cents cases. Il en reste 25.

Le chef « Konangi », nous indique comme infecté son village de *Chiéné*, situé à trois heures de marche au sud du Niari et de la route des caravanes, dans les marais. Tous

les anciens habitants sont morts ; le village a été repeuplé. Actuellement il y a quatre malades, qui sont soigneusement isolés.

Ont été complètement détruits avant l'arrivée des Européens dans cette terre :

Kinkeye, une vingtaine de cases ;

Kiasolo, des centaines de cases. Il fallait marcher une demi-journée pour traverser ce village ;

Kembéla, des centaines de cases. Il fallait onze heures pour le traverser.

Le chef « Pamou » indique comme très atteint actuellement, son village de *Kimembé*, situé au bord de la *M'Pouna*, non loin d'un marais. Toute la journée on y est importuné par les moustiques. Les tsétsés viennent piquer les gens dans le village même, et l'on *reste dans les cases pour les éviter*. Les malades sont mis à part.

Ont disparu :

Kingouala, des centaines de cases. Il fallait deux jours de marche pour le traverser. D'énormes marais au voisinage ;

Kimbamba, une vingtaine de cases.

Les dégâts causés par la trypanosomiase humaine, parmi ces populations vigoureuses, intelligentes, et prolifiques, sont d'une gravité exceptionnelle pour avoir laissé ainsi dans la mémoire des vieux chefs et souvent de leurs descendants, un souvenir, une histoire précise, ce que l'on ne retrouve nulle part chez les autres populations que nous avons pu visiter.

De tous les renseignements recueillis, on peut conclure, que la *maladie du sommeil sévit d'une façon intense chez les Babembés de la plaine du Niari ; qu'elle y est connue depuis fort longtemps* et que les ravages qu'elle a pu faire antérieurement ne le cèdent en rien à ceux qu'elle exerce actuellement ; *qu'elle s'y manifeste d'une manière épidémique*, alors qu'elle n'est que plus ou moins sévèrement endémique chez les populations voisines, qui vivent également au bord des rivières et de la même façon.

Or, ce qui caractérise la plaine du Niari d'une façon toute spéciale en comparaison des précédentes régions parcourues, c'est l'abondance et l'étendue des *zones marécageuses*. (V. fig. 27, p. 89 et fig. 13, p. 52). Partout on nous signale à certaines époques de l'année l'existence d'un grand nombre de *moustiques* dans les villages. A Bouenza, au plein de la saison sèche, nous avons capturé plusieurs *Mansonia* (sp.?). Il semble bien d'après cela, qu'on puisse envisager ces insectes, comme de redoutables auxiliaires des glossines, et leur imputer une grosse part des ravages énormes causés dans cette région, par la trypanosomiase humaine.

DIAGNOSTIC GANGLIONNAIRE. — Nous avons examiné les jeunes garçons de la mission catholique de Bouenza, *tous se disant bien portants*.

Sur 36 enfants, nous avons pu faire le décompte suivant :

Groupe I. Porteurs de ganglions ≤ 3 ou sans ganglions	11
Groupe II. Porteurs de ganglions moyens cotés de 3 à 6	9
Groupe III. Porteurs de ganglions volumineux de 7 à 10 et classés comme suspects à l'état général	16

Quatre enfants du groupe II à ganglions moyens, pris au hasard, ont été ponctionnés :

« Nféité ». — Paraît bien portant. Alerte. Un ganglion cervical gauche, de cote 5, est ponctionné. Aucun trypanosome n'est aperçu. L'examen du sang est également négatif.

« N'Kouela ». — État général assez bon. Ne se dit pas malade. Un ganglion cervical droit de cote 6, est ponctionné. On trouve *quelques trypanosomes*. L'examen du sang est négatif.

« M'Bahu ». — État général satisfaisant. Serait de tempérament placide et indolent. Un ganglion cervical de cote 6, est ponctionné. Aucun trypanosome n'est visible.

« Bitéghila ». L'état général est bon. L'enfant ne se dit pas malade. Les ganglions cervicaux sont imponctionnables. Une ponction épitrochléenne à un ganglion de cote 5, permet de découvrir *des trypanosomes*. Nous n'avons rien vu dans le sang.

Ainsi, sur *quatre* enfants non malades et non suspects ponctionnés, *deux* sont trouvés *porteurs de trypanosomes*.

Parmi les enfants du groupe III porteurs de gros ganglions et mis à part comme *suspects par l'état général*, *12* sont ponctionnés.

« Bondi ». — État général médiocre. Ne se dit pas malade. Une ponction est pratiquée au ganglion cervical gauche de cote 8. *Nombreux trypanosomes*. L'examen du sang est négatif.

« Kaie ». — État général médiocre. Amaigri. Paraît indolent et inactif. Serait assez souvent malade. Une ponction à un ganglion cervical de cote 7 ne montre pas de trypanosomes. Rien dans le sang.

« M'Baka ». — État général médiocre. Une ponction à un ganglion cervical de cote 8 ne montre pas de trypanosomes. L'examen du sang est négatif.

« Samba ». — État général médiocre. Se plaint du [illegible]. Une ponction au ganglion cervical droit de cote 9, laisse apercevoir de *nombreux trypanosomes*. Un parasite est également vu dans le sang.

« Mikambo ». — État général mauvais. Ne se dit pas malade. Une ponction à un ganglion cervical de cote 7, montre des *trypanosomes*. Rien à l'examen du sang.

« Loboki ». — État général médiocre. Serait fréquemment malade. Une ponction de ganglion cervical droit, montre des *trypanosomes*. Rien dans le sang.

« Mampassi ». — État général mauvais. Ne se dit pas malade. Une ponction à un ganglion cervical de cote 8, laisse voir de *rares trypanosomes*. L'examen du sang est négatif.

« Bikoie ». — État général assez bon. Ne se dit aucunement malade. Une ponction au ganglion cervical droit de cote 8, montre *quelques trypanosomes*. Rien dans le sang.

« N'Goma ». — État général médiocre. Une ponction importante à un ganglion cervical de cote 7 ne montre pas de trypanosomes. L'enfant se refuse à une nouvelle ponction. L'examen du sang est négatif.

« Pélé ». — État général mauvais. Serait *fréquemment malade*. Un ganglion cervical cote 8, est ponctionné. Pas de trypanosomes, ni dans le sang.

« Kimpina ». — État général mauvais; assez âgé, est resté petit et infantile; la mère est atteinte de maladie du sommeil. Un ganglion cervical du côté droit est ponctionné et montre des *trypanosomes nombreux*. L'examen du sang est négatif.

« Mañiku ». — État général médiocre. Une ponction à un ganglion cervical de cote 7 ne montre pas de parasites. Une nouvelle ponction au ganglion épitrochléen gauche, de cote 7, montre *quelques trypanosomes*. L'examen du sang est négatif.

En résumé sur *12* sujets non malades, mais suspects d'après leur état général, *8* ont présenté des *trypanosomes*.

La proportion générale, *certainement bien inférieure à la réalité*, en raison de la rapidité de notre examen, est de 10 trypanosomés sur 36 enfants non *cliniquement atteints*. Ces enfants provenant de tous les villages des environs de Bouenza, donnent une idée de l'état d'infection de cette région[1].

1. D'après des renseignements qui nous ont été récemment parvenus, les [illegible]

TRYPANOSOMIASES ANIMALES. — Il existe à la mission de *Boueuza*, un petit troupeau composé de :

25 moutons indigènes ;

51 cabris ;

3 ânes amenés de Loango par la route ;

2 jeunes bœufs nés à la mission ;

3 taureaux, 3 vaches, une génisse qui errent en liberté avec les bœufs sauvages, dans la boucle du Niari.

A l'encontre de ce qu'on pouvait supposer *a priori*, en raison du grand nombre des mouches piquantes, de la présence du gros gibier pouvant servir de réservoir de virus, et de la mortalité causé chez l'homme par la trypanosomiase, ces animaux réussissent parfaitement et aucun décès suspect ne peut nous être signalé. L'examen du sang des moutons et des cabris les plus maigres, et de plus mauvaise apparence, ne montre aucun trypanosome.

Les bœufs ont été amenés à *Boueuza* en 1897 ; depuis cette époque ils ont reproduit, et quoique vivant en pleine liberté, piqués constamment par les glossines, ils sont tous en parfaite santé. A la mission de *Linzolo* au contraire, le troupeau introduit à la même époque s'est trouvé anéanti deux ans plus tard.

Toute la plaine du Niari de *Loudima* à *Comba* paraît d'ailleurs propice à l'élevage du gros bétail et les trypanosomiases animales n'y sont pas endémiques. Un troupeau amené par M. de Brazza à *Loudima* s'est très bien maintenu. Il en subsiste actuellement encore une part fort respectable. A *Comba* le troupeau de bœufs du gouvernement qui réussissait parfaitement, s'est trouvé malheureusement dispersé de côtés et d'autres dans le Bas-Congo et n'a pas tardé à être décimé : une partie de ce troupeau placé en cheptel à la mission de *Linzolo* en 1904, a, comme on l'a vu, été complètement détruite en 1907.

Pour nous confirmer dans cette idée que les trypanosomiases animales, notamment celle à *Tr. congolense* Broden, ne sont pas endémiques dans cette région, nous avons examiné le contenu intestinal d'un grand nombre de glossines capturées sur les bords du fleuve à *Boueuza*. Dans les localités où le gros gibier existe tout au moins à une certaine distance, notamment à Brazzaville, à Tsambitsiou, à Boundji dans l'Alima, nous avons toujours rencontré dans l'intestin des glossines capturées à l'état libre, des trypanosomes du type de *Tr. congolense*, parfaitement reconnaissable dans ses cultures intestinales, ce qui prouvait déjà par avance, l'endémicité constatée ensuite, de cette trypanosomiase, dans la région. A *Boueuza* au contraire, chez 45 mouches examinées, aucun trypanosome n'a été rencontré. Le nombre relativement faible des glossines étudiées, ne permet évidemment pas de conclure d'une façon formelle à la non-existence d'une semblable affection dans cette région, mais prouve tout au moins, que si elle existe, elle est beaucoup moins répandue qu'aux environs de Brazzaville ou le long des rives de l'Alima moyenne, où le pourcentage des glossines infectées naturellement, se montre comme on le verra bien plus considérable.

avaient décidé l'évacuation prochaine de leur Mission en raison de la mortalité excessive qu'occasionne la trypanosomiase.



Fig. 28. — Traversée d'un marigot : Route de M'Baiami à Brazzaville. Gîte à Tsé-Tsé.

RÉGION DE LA ROUTE DES CARAVANES DE MINDOULI A BRAZZAVILLE

De Mindouli à Brazzaville par le poste de M'Bamou, la route monotone des caravanes est presque déserte. Les villages qui ne s'en sont pas écartés, sont très rares. Aussi les renseignements obtenus, sont-ils pour cette région, excessivement fragmentaires.

Un seul village important entre Mindouli et M'Bamou, est celui de *Kimbouton* (chef Bouka) qui compte une vingtaine de cases. Il s'étend sur le passage de la route, tout à côté d'un vaste marais. Les premiers occupants du village, de race *Bafoumous* ont été détruits par la maladie du sommeil. Les habitants actuels sont des *Balongos* qui sont venus s'installer sur les ruines de l'ancien village. La maladie fait également chez eux de profonds ravages. On nous énumère une quinzaine de décès. La contagion par cases est connue et l'on nous en cite trois exemples typiques, portant sur la mère et ses enfants, alors que le père, qui vit ailleurs, dans une case différente, est indemne.

Plusieurs chiens sont également atteints au dire des indigènes, de « maladie du sommeil ». L'un d'eux nous est apporté. Amaigri, le poil hérissé, il tremblait sur ses membres et tombait à terre à la moindre secousse. Emmené à Brazzaville, il y fut examiné pendant une quinzaine de jours, mais sans avoir jamais offert de parasites d'aucune sorte, il n'a pas tardé à succomber.

D'après les renseignements recueillis au poste de *M'Bamou*, la trypanosomiase humaine n'existerait pas dans les villages des environs. C'est une région de sables où l'on ne rencontre pas d'eaux stagnantes. Les glossines abondent le long des petits cours d'eau boisés qui serpentent entre les collines sablonneuses ; mais les moustiques sont absents.

En fait, le village de *Sangagoubo* qu'on traverse en suivant la route, à une heure à l'est de *M'Bamou*, ne nous a présenté aucun malade. Or les cases y sont construites au bord d'une petite rivière où il existe des glossines, et les caravanes campent fréquemment. Il n'y a pas de moustiques.

La maladie serait également absente dans la région qui s'étend au sud, et que traverse la route de *M'Bamou* à *Gobondako*, région tout entière constituée par des collines de sable, et dépourvue d'eaux stagnantes. Elle ne reparaît, mais alors avec une intensité réelle, que dans la région arrosée par la *Foulakari* et la *Nié* au sud-ouest, dont les cours sont bordés par une ligne de hauteurs au pied de laquelle s'étend une zone déprimée, marécageuse où abondent les moustiques. Les populations de ces régions comprises entre *Tsezezé* et *Gobondo* sont irréductibles, hostiles, et constituées par un mélange de plusieurs races, de *N'Sékés*, de *Bassoundis*, de *Badondos*, qui vivent surtout de commerce et de contrebande et sont décimés par la trypanosomiase.

Trypanosomiases animales. — Si la trypanosomiase humaine ne paraît pas exister dans la région même de *M'Bamou*, la trypanosomiase animale à *Tr. congolense* y est certainement enzootique. Les cabris, seuls mammifères d'élevage dans la région, ne réussissent pas, nous dit-on, à *M'Bamou* : ils meurent au bout de quelque temps. Or sur quatre de ces animaux provenant des villages des environs et envoyés à Brazzaville, on a montré dans son sang des trypanosomes du type de *Tr. congolense*.

Brazzaville et Moyen-Congo

Brazzaville

Les villages situés aux environs de *Brazzaville* sont relativement peu contaminés. L'agglomération *batéké de M'Pila*, chef *Bankoua*, établie depuis de longues années sur les bords mêmes du grand fleuve, à 6 kilomètres en amont, peut être considérée comme indemne de cette affection au point de vue endémique. L'examen systématique



Fig. 29. — L'embouchure du Djoué

des adultes et de la plupart des enfants, n'a pas permis à la mission de constater parmi eux, un seul cas de trypanosomiase. Quelques décès ont pu se produire cependant, au cours des années, au dire du chef, mais il s'agit vraisemblablement là de cas d'importation demeurés isolés. Une femme originaire de ce village, a même été soignée à *Brazzaville*.

Il faut remarquer ici, qu'à certaines époques, notamment de novembre à mars, les

moustiques du genre *Mansonia* pullulent littéralement dans le village, comme d'ailleurs tout le long des rives du *Congo*.

Les indigènes qui manient volontiers la pagaye et pêchent fréquemment parmi les îles du fleuve, ont constamment à souffrir de leurs atteintes. Quant aux glossines, bien que quelques *Glossina palpalis* aient été aperçues au village même, on peut les considérer comme particulièrement rares, en raison du déboisement naturel de la rive, qui est rocheuse en cet endroit. Les mouches existent d'ailleurs en abondance tout le long d'un ruisseau boisé, qui coule à quelque distance en arrière du village, et que visitent de loin en loin les troupeaux de buffles.

Les *Batékés* du village de *M'Bama*, établi également non loin du fleuve à 3 kilomètres en aval, ne paraissent pas souffrir non plus des atteintes de la maladie. Pourtant ils sont fréquemment exposés aux piqûres des Glossines qui sont nombreuses au bord du *Congo*, notamment au voisinage des sentiers fréquentés par les gens du village pour se rendre au fleuve. Aucun cas de trypanosomiase ne nous a été signalé dans cet endroit.

Le village de *M'Pila*, situé actuellement à 4 kilomètres environ au nord-ouest de *Brazzaville*, sur un plateau déboisé, loin du fleuve et de tout marigot, se trouve également dans des conditions sanitaires excellentes. Or ce village était naguère établi à 3 heures plus loin, le long des rives du *Djoué*, en un point où les Glossines étaient nombreuses ; il a souffert de la maladie du sommeil d'une façon sensible. Depuis sa nouvelle installation à proximité de *Brazzaville* et loin du cours d'eau, aucun cas de trypanosomiase ne s'est encore produit. Il en est de même dans le petit groupement balali de *Musana*, chef *Koulu*, qui est situé à 20 minutes du précédent vers le nord-ouest, au bord immédiat d'un gros ruisseau boisé où les Glossines existent en saison des pluies, et où cependant la maladie n'a pas encore porté ses atteintes.

Le village de *N'Dama*, qui comporte une agglomération *batéké* assez importante, non loin de *Mayama*, à 4 kilomètres vers l'ouest de *Brazzaville*, à faible distance du *Djoué* et de la route des caravanes, se trouve être, de tous ces villages, le seul où la trypanosomiase sévit à l'état endémique à coup sûr. Plusieurs cas de décès nous ont été signalés par le chef ; et un homme adulte nous a été présenté, à la période caractéristique, qui est mort peu de temps après. La moyenne des décès serait assez faible, un tous les deux ou trois ans. Il s'agit donc de cas isolés, qui frappent de préférence les gens du village qui vont travailler à l'usine à caoutchouc du *Djoué*, ou servir de passeurs pour cette rivière, au point de traversée de la route des caravanes. BRUMPT[1] a insisté d'ailleurs, dès 1903, à propos de ce même village, sur ce fait que ce sont surtout les hommes qui vont à la rivière qui sont atteints.

Les travailleurs indigènes de l'usine à caoutchouc du *Djoué*, ont à souffrir quelque peu de la trypanosomiase. Cet établissement est situé au bord de la rivière où les

1. Voir BRUMPT, Congrès d'hyg. de Bruxelles, 1903 ; Soc. Biol., 27 juin et 28 nov. 1903. Archives de parasitologie, p. 285.

Glossines sont abondantes, au point où les caravanes la franchissent. Un certain nombre de travailleurs venus de villages éloignés, du pays *bakongo*, s'y sont infectés, et renvoyés ensuite dans leurs foyers ont pu y introduire les germes de la maladie. L'un de nous, dans une tournée faite chez les *Bazza-Baras* et les *Mosyangui*, au sud-ouest de *Brazzaville*, a recueilli à maintes reprises ces indications, de la bouche même des chefs de village.

Des renseignements venus de *Yalo*, à 15 kilomètres de *Brazzaville* et de *N'Koui* (70 kilomètres nord-ouest), y signalent la maladie du sommeil. Les cas semblent rares.

A *Brazzaville même*, en raison du groupement fortuit d'indigènes de toutes races, au service des Européens, et venant de toutes les régions de la colonie, les cas de trypanosomiase *sont* fréquents chez les boys, cuisiniers, miliciens, travailleurs. Nous reviendrons sur cette question dans un chapitre ultérieur.

Les Glossines sont d'ailleurs assez abondantes et se cantonnent le long du cours du fleuve ou des ruisseaux qui s'y jettent, par places privilégiées en rapport avec la fréquence des indigènes : ce sont là d'une façon typique des gîtes au voisinage de l'homme[1]. Les gîtes les plus importants sont ceux qui se rencontrent au bord du fleuve, aux lieux désignés débarcadère de la briqueterie, et débarcadère Goualès, parce que l'affluence des noirs en service pour le chargement ou le déchargement des vapeurs fluviaux y est à certains jours considérable. En longeant la rive du *Congo* en amont, les gîtes diminuent d'importance et les Glossines ne s'observent plus que d'une façon sporadique : cela tient à ce que la grande végétation qui leur donne asile disparaît naturellement au delà du poste de douane. En aval de la briqueterie, elles étaient assez fréquentes au début de l'installation de la mission ; mais les débroussements partiels, qui ont été pratiqués ultérieurement, ont réduit considérablement leur nombre.

Le long du ruisseau dit de la *Glacière*, on ne rencontre les mouches avec quelque fréquence que dans le voisinage du fleuve ; il existe là un passage continuel d'indigènes, surtout de boys, dont le village est installé sur les hauteurs qui dominent la rive droite du ruisseau, ou de gens des caravanes venus des villages du *Djoué* ou des régions de *Linzolo* et de *Kimpanzou* ; c'est dans ce point aussi que les noirs de *Brazzaville* viennent très souvent se baigner ou laver du linge. Vers la source du ruisseau, la présence des Glossines est tout à fait exceptionnelle parce qu'aucun être humain, ni aucun gibier ne subvient à leur nourriture.

En dehors de ces gîtes, il en existe encore un autre très important, en arrière de la mission catholique, au niveau d'un gué sur la *M'Foa*, au passage d'un sentier indigène fréquenté qui mène au village de *M'Pila*. Partout ailleurs l'abondance des Glossines dans les points qui ont été repérés sur la carte est beaucoup moindre.

1. Contribution à la biologie de la *Glossina palpalis*. E. Roubaud, *Bull. Soc. Path. Exot.* t. I, n° 5.



Fig. 20. — Carte de distribution des Glossines et des Culicides aux environs de Brazzaville, par M. A. Weiss.

Région du Moyen-Congo

La trypanosomiase humaine sévit dans la *N'Keni* et la *Léfini*, dans l'*Alima*[1], dans la *Basse-Sangha* et dans la *Likouala-Mossaka*, dans le *Bas-Oubanghi*, rivières le long des rives desquelles la *Glossina palpalis* est excessivement fréquente.

Divers renseignements venus d'explorateurs, d'administrateurs, et de chefs de factoreries corroborent les études des médecins qui ont visité ces régions et dont les rapports suivent.

Au village d'*Essimi* (*Haute-Léfini*) situé sur un mamelon à 1 kilomètre de la *Léfini*, et à 30 mètres d'une petite rivière qui coule en terrain marécageux, la maladie du sommeil sévit, comme dans toute la région, où de nombreux villages ont été abandonnés. A *Essimi* même, il y a très peu de tsétsés. Les cas sont cependant assez nombreux ». Les *Glossina palpalis* abondent d'ailleurs d'une façon générale dans la *Haute-Léfini*.

Dans la région d'*Ewé* il n'y aurait pas de maladie du sommeil.

Sur la rive gauche de la *N'Keni* la population autochtone, les *Bagangoumbérés*, est indemne ainsi que la population *batéké* de la rive droite, mais parmi la main-d'œuvre (travailleurs *Bakongos* et *Loangos*) il y a des gens atteints.

Le chef de la factorerie de *M'Bois* a parcouru tout le pays pendant trois ans et n'a jamais vu un malade. Jamais on ne lui en a signalé. Pourtant les *Glossina palpalis* existent un peu partout dans la *N'Keni*.

Parmi les travailleurs étrangers à la région il a constaté deux cas : chez un *Bangala* et un *Bakongo* engagés à *Brazzaville*. Il s'en est séparé et les a renvoyés après les avoir isolés.

La première factorerie de la *N'Keni* (*M'Bois*) a été créée en 1904, celle d'*Ibolo* en 1905, celle d'*Appin* en 1906. La maladie du sommeil y est inconnue.

Au delà d'*Ibolo*, en descendant vers la *Léfini* qui est une région contaminée, on rencontrerait des malades.

1. Voir le rapport spécial sur la région de l'Alima page 187.



Fig. 21. — Les rives du Djoué.

Le chef de poste de *Fort Rousset* signale la maladie du sommeil au village de *Lounda* (bassin du *Kouilou*). La date d'apparition du premier cas remonterait à trois années au plus. C'est un vendeur d'ivoire venu de *l'Ogo*, où il avait effectué ses achats, qui, le premier, a succombé à la maladie.

L'Ogo est dévasté par la trypanosomiase qui aurait été importée de la *Sangha* et de la *Likouala-Mossaka*.

M. Delibes a parcouru pendant tout un mois, en juin 1907, le *haut plateau Batéké*. Parti de *Bolobo*, il s'est dirigé vers l'ouest pendant 40 kilomètres jusqu'à *M'Bé*, d'où il alla vers le plateau des Bakoumas au sud-ouest pendant 80 à 90 kilomètres. Là il arrive à trois journées de marche de *Brazzaville*. Il atteint la moyenne *Louna*, affluent de la *Léfini*, remonte en droite ligne par terre cette vallée de la *Louna* jusqu'à *Bouanda* sur la *Léfini*, traverse cette dernière rivière, continue vers le nord-ouest pendant une centaine de kilomètres jusqu'aux sources de la *N'Kéni* à *Bala*, puis descend la *N'Kéni* et le *Congo* en pirogue vers *Bolobo*.

Le village *Bango* est à 8 kilomètres de la rivière *Gamboma*, sur les rives de laquelle on rencontre de nombreuses tsétsés et des moustiques. Les indigènes y vont puiser leur eau, car aux environs même de *Bango* il n'y a pas d'eau. M. Delibes n'a pas vu de tsétsés au village ; quelques moustiques seulement. Des cas de maladie du sommeil lui ont été signalés depuis ces dernières années.

Au village de *M'Bé* (à 4 kilomètres de cette rivière Gamboma) situé sur un monticule de 120 mètres (pas de moustiques, pas de tsétsés), la maladie du sommeil n'est pas inconnue et a frappé des gens.

Entre *M'Bé* et la rivière *Loué*, s'étend un large plateau, qu'on traverse pendant 3 jours 1/2 sans trouver d'eau. Au village du chef N'Gaia et dans les deux agglomérations voisines, les femmes vont faire leur provision à un petit marigot croupissant situé à une demi-journée de marche. M. Delibes n'a pas vu de tsétsés dans toute cette région, ni sur les bords de la mare. Il y a eu des cas de maladie du sommeil non seulement chez les hommes, mais aussi chez les femmes et les enfants.

De la *Léfini* à *Bala* (5 jours de marche), on traverse une rivière le premier et le deuxième jour ; puis on reste trois jours sans trouver d'eau. Quotidiennement on rencontre cependant quelques rares villages où la maladie du sommeil a plus ou moins fait son apparition à des époques différentes. Le village du chef M'Ber est à signaler. Il comprend quelques cases, est situé à 4 heures d'un torrent rapide et profond le *Nambouli* sur les rives duquel M. Delibes s'est arrêté 4 heures à l'endroit même où les gens du village viennent puiser leur eau, les rares fois où ils se déplacent. Il n'a pas vu une seule tsétsé. Les femmes par crainte des panthères et surtout du lion (M. Delibes en a vu des traces et en a entendu le rugissement), se déplacent le plus rarement possible, recueillent l'eau des pluies, mais pendant la saison sèche viennent à peine quatre fois par an au Nambouli et conservent l'eau dans des jarres.

Les vieilles femmes de ce village établi à cet endroit depuis une vingtaine d'années n'avaient jamais aperçu d'Européens. Aucune n'est allée à la Léfini qui est à deux jours de là. Seuls les hommes vont en tournée au loin. Or il y a eu des cas de maladie du sommeil ces dernières années (deux hommes et une femme).

Ouguia est un gros et très ancien village à mi-chemin entre la Léfini et Ibala. Le seul endroit aux environs où l'on trouve toujours de l'eau est un petit étang situé à



Fig. 31. — Le plateau Batéké.

3 ou 4 heures de marche de l'agglomération indigène. Aux alentours le plateau est très sec. Pas de tsétsés. M. Délibes a vu un jeune garçon de dix ans atteint de maladie du sommeil. Les cas n'ont pas été rares les années précédentes.

Le village du chef Essom est à 1 jour 1/2 du fleuve. Le marais où les indigènes vont s'approvisionner est à 3 heures de marche. Les femmes sortent fort rarement. Les animaux sauvages et les éléphants dévastent les plantations de manioc (M. Delibes a tué un éléphant et un bœuf dans cette région). Or une femme est morte de maladie du sommeil il y a quinze jours. Pas de tsétsés. Il y a toujours eu quelques cas de Trypanosomiase humaine dans le village qui est établi là depuis longtemps.

D'*Essom* à la factorerie d'*Ibala* (1 jour et 4 heures de marche) on rencontre plusieurs villages. Cependant le plateau Batéké est aride et desséché. A noter un petit centre séparé de la rivière *N'Kéni* par une chaîne de collines escarpées que les femmes doivent franchir en 4 heures par un chemin très pénible et très difficile pour aller chercher leur eau.

A *Ibala*, factorerie sur le N'Kéni, M. Delibes n'a pas vu de cas de maladie du sommeil, mais en descendant la rivière il a rencontré des villages atteints (population Panzoungoulou féroce).

En résumé, M. Delibes, qui, dans un précédent rapport adressé à Brazzaville, racontait, d'après des renseignements demandés aux indigènes, que la maladie du sommeil était inconnue dans le haut plateau Batéké, a vu se modifier son opinion après sa tournée. Cette région (à cette époque de l'année, sèche, froide, élevée et stérile) présente à son avis des cas de Trypanosomiase aussi nombreux qu'ailleurs, mais la population étant peu dense ils attirent moins l'attention des explorateurs. Le plateau est très giboyeux : beaucoup d'éléphants, de bœufs sauvages, de buffles, d'antilopes, de lions et de panthères.

Sur le plateau, très sec, M. Delibes n'a pas rencontré de tsétsés tandis que dans cette même tournée à cette même saison avec la même température, le long des fleuves, de la Léfini, de la N'Kéni et de leurs affluents, les rives et les villages situés aux bords de ces cours d'eau étaient infestés de très nombreuses glossines.

Un fait qui a été remarqué à plusieurs reprises par M. Delibes est que la maladie du sommeil avait frappé plusieurs ménages, la femme étant atteinte généralement après l'homme.

Rien de particulier à noter sur les symptômes de la maladie. Les indigènes insistent sur la douleur cervicale, l'œdème du ventre.

Le *Batéké du haut plateau* est différent du *Batéké de l'Alima*. Orgueilleux, fier et paresseux, il ne fait ni portage ni pagayage. Vivant de peu et généralement très sobre, c'est un marcheur infatigable qui se déplace très souvent et voyage beaucoup dans son pays, vers la *Léfini* et ailleurs. La femme, au contraire, ne quitte pas le village, s'occupe des plantations. En saison des pluies elle recueille l'eau du ciel dans des jarres placées au-dessous d'une gouttière venant du toit. En saison sèche elle est obligée de partir souvent très loin faire sa provision au petit marigot le plus proche ; aussi s'y rend-elle très rarement et garde-t-elle dans un coin de la case l'eau en des récipients en terre où les moustiques vont pondre. M. Delibes a remarqué de nombreuses larves dans l'eau douteuse qu'on lui donnait dans les villages avec une excessive parcimonie.

Région de l'Alima

La région de l'*Alima* était intéressante à visiter et à étudier au point de vue de la distribution de la maladie du sommeil. Deux missionnaires en traitement à Paris, pour trypanosomiase, avaient passé en effet un certain temps dans les missions de *Lékéti*, *Saint-François* et *Sainte-Radegonde* situées sur les rives de l'Alima. Cette rivière débouche dans le Congo à quelques kilomètres au-dessous d'un gros village indigène *N'Kounda* où les cas endémiques de maladie du sommeil sont assez nombreux. Les

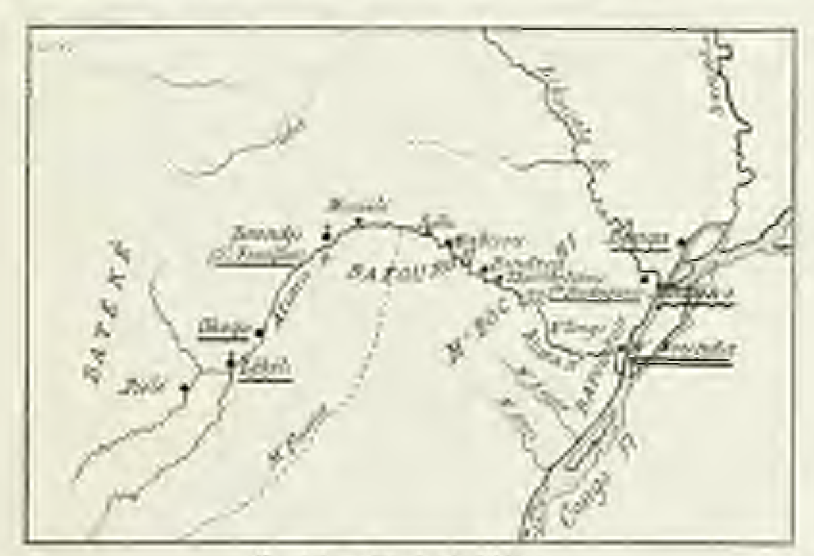


Fig. 33. — Bassin de l'Alima

habitants sont des Bafourous (ou Bouanzis) qui font le commerce dans l'Alima. Avant l'arrivée des Européens ils se déplaçaient encore beaucoup plus facilement que maintenant. Ils occupent également *Mossaka* (en amont de Kounda à l'embouchure de la Likouala-Mossaka), *Bonga*, *Irebou*, *Lukolela*, *Loukolélé*, gros foyers de maladie du sommeil. Gens de rivière et de pirogue, constructeurs de bateaux, ils s'installent en plein marigot; pagayeurs excellents, ils remontent les affluents du grand fleuve,

élèvent quelques cases provisoires sur la rive, achètent et préparent de grosses provisions de manioc qu'ils vendent ensuite le long du Congo. Fort probablement leurs mœurs ont contribué beaucoup à la propagation de l'affection trypanosomique.

Le chef du village d'*Abo* (près *Sainte-Radegonde*) assure qu'autrefois on ne connaissait pas, dans son pays, la maladie du sommeil. Elle ne frappait personne. Au contraire, il en avait constaté de nombreux cas, parmi les Bafourous avec lesquels il était en relation d'échange.

Il semblerait d'après notre enquête et d'après les résultats de nos examens (clinique et ponct. gangl.) que la maladie frappe davantage les Ba-M'Bochis, de la Basse-Alima, que les Batékés (ou Tégués) de la Haute-Alima. D'après des renseignements elle n'existerait pas à *Mbaou* (deux heures de route en amont de *Sainte-Radegonde*) ni à *Diélé* (ou le Diélé). Est-ce parce que les Tégués sont moins en



Fig. 24. — Environs de Sainte-Radegonde.

contact avec les Bafourous? C'est une raison sans doute, mais ce n'est pas la seule. D'ailleurs à Lékéti, où nous n'avons trouvé aucun cas, la maladie du sommeil est très connue des indigènes et les missionnaires qui savent très bien diagnostiquer cette affection ont vu des cas, rares il est vrai, chez des individus du pays même. Il ne faut pas oublier qu'à Franceville la maladie du sommeil cause de nombreux décès. Or, la route de l'Ogooué, avec portage de Franceville à Lékéti, d'où les convois descendaient l'Alima vers le Congo et Brazzaville, fut longtemps la première suivie après de Brazza et est encore sillonnée maintenant de nombreuses caravanes. Un fait paraît cependant certain c'est que les *Batékés* sont moins atteints que les races du grand fleuve et même que les Ba-M'bochis. Faisant du portage, se livrant à l'échange du caoutchouc, les Tégués entrent en contact avec des populations contaminées et il n'est pas douteux qu'ils contractent aussi la maladie. Sédentaires, ils y échappent



Fig. 35. — L'Alima.

Ainsi la région de *Lékéti* (120 kilomètres à l'ouest d'Okoyo) forme la ligne de partage des eaux entre l'Ogooué et l'Alima. Du côté batéké peu ou pas de maladie du sommeil dans les villages. De l'autre côté (vers Franceville) dans les races Mindoumou et Bakota les cas sont beaucoup plus nombreux.

C'est que les Batékés ont l'habitude de construire leurs villages au sommet des collines, loin des rivières. Les Ba M'bochis, au contraire, habitent près des rives et à la lisière des forêts marécageuses.

L'Alima au cours très sinueux est bordée de chaque côté par une forêt composée de mangliers, s'étendant sur un à quatre kilomètres de Sainte-Radegonde à Saint-François, et seulement sur une cinquantaine de Saint-François à Lékéti. Au delà s'étend la savane couverte d'herbes et semée çà et là d'arbres plus ou moins rabougris. La forêt n'émerge que des endroits humides et des dépressions, où l'eau ordinairement stagnante coule au moment des pluies. Malgré les mouches, malgré les moustiques, c'est à la limite de la forêt et du plateau que les Ba M'Bochis se bâtissent leurs cases.

Au contraire, en parcourant le monotone plateau de la Haute Alima on voit avec surprise s'élever comme des îlots de petits bosquets où domine le « bois de fer » et que surmonte la tête élancée des palmiers à l'ombre desquels croissent en abondance les ananas. Ces bosquets ont une origine curieuse. Quand les Batékés construisent leurs villages *sur un point ordinairement élevé du grand plateau découvert*, ils ont l'habitude de faire leurs cases avec le bois de fer, ainsi appelé des Européens à cause de sa résistance. Or, ce bois, fiché en terre, prend racine, continue à vivre et donne des branches. Mais, à mesure que les poteaux extérieurs se transforment en arbres, la toiture s'use et tombe et l'indigène se voit obligé de construire une autre demeure du même genre à côté de la première. Entre temps les palmiers ont poussé. Bref, quand les habitants du village, pour une raison quelconque (maladie, guerre, mort d'un chef, décision du féticheur) se déplacent, ils laissent derrière eux les éléments d'un véritable bosquet qui ne demande qu'à croître et augmenter[1].

En remontant le Congo nous avons pu constater cliniquement dans presque tous « les postes à bois » des cas de maladie du sommeil. Les indigènes qui en sont atteints, recrutés un peu partout par l'Européen concessionnaire du poste, appartiennent à toutes les races. Ils passent leurs journées à couper des bûches dans la forêt marécageuse où abondent les glossines.

En cours de route, nous nous sommes arrêtés à l'embouchure du Kassaï et nous avons visité l'emplacement de la mission de *Bergue Sainte-Marie*, qui fut si prospère il y a quelques années et qui fut abandonnée à cause des ravages causés par la maladie du sommeil dans la population de la colonie scolaire. A Bergue, en effet, étaient réunis tous les enfants provenant de tous les points du Haut-Congo. La plupart étaient orphelins et étaient recueillis à la Mission sous la tutelle de l'État indépendant. Ils restaient à Bergue jusqu'à 21 ans et partaient ensuite soit comme soldats, soit comme travailleurs. Bien souvent les enfants arrivaient des villages en fort mauvais état, déjà très fatigués, très amaigris; les valides, les bien portants étaient souvent retenus, avant leur arrivée à destination, comme boys au service d'Européens.

1. Renseignements du P. Prat, missionnaire.

De 1887 à 1900, la mission compte plus de 300 morts.

La colonie nourrissait annuellement 300 enfants garçons et filles âgés de 3 à 20 ans. Il n'était pas rare de voir plus de 80 malades (M. du S.) atteints à la fois.

Nous avons visité les ruines de la mission : elle était située sur une hauteur. On rencontre des vestiges d'habitations en briques perdues sous les palmiers, les orangers, les citronniers, les papayers. Le terrain est magnifique, l'emplacement superbe et vaste, les *G. palpalis* assez fréquentes. Le petit village indigène qui existe encore comprend 10 cases. Il y a quelques cas de maladie du sommeil de temps à autre.

BOKABA

Bokaba, sur le Congo, est un poste douanier administratif, à deux journées de Brazzaville en remontant le fleuve.

La maladie du sommeil est connue des indigènes des environs.

Nous avons eu l'occasion de voir le boy du chef de poste. Ce boy vient de l'État indépendant, mais est à Bokaba depuis un an. Il a eu de la céphalée, de l'œdème. Il a des périodes de sommeil de 2 à 3 jours et s'endort en soufflant le feu, puis pendant 3 à 4 semaines il ne manifeste aucun symptôme (Légère hypertrophie ganglionnaire généralisée. Une ponction sous-maxillaire pratiquée est positive).

Le plateau Batéké, derrière Bokaba, n'est pas coupé de rivières. Il n'y aurait pas de tsétsés et cependant les cas de maladie du sommeil ne seraient pas rares.

A Bokaba, les *G. palpalis* sont assez nombreuses. Il y a peu de moustiques.

N'KOUNDA

N'Kounda est un gros village (62 hommes, 300 femmes) sur le Congo, situé en amont de l'embouchure de l'Alima.

Les habitants de cette région, les Bafourous ou Batanzis (appelés aussi Ngalés Bobanguis, Likoulas) remontent l'Alima jusqu'au delà d'Okoyo pour la récolte du manioc et ont dû transporter la maladie du sommeil le long de cette rivière.

A la factorerie de N'Kounda, située à l'entrée du village, M. Courboin nous raconte que, parmi ses travailleurs (de toutes les races), 3 sont morts de maladie du sommeil coup sur coup depuis cinq mois. Une fillette est morte également dans ce village depuis cette époque.

Au village même, M. Courboin connaît au moins actuellement six cas de malades qui dorment.

La maladie est excessivement connue des indigènes qui l'appellent N'Tolo (sommeil), Nga N'Tolo (celui qui possède le sommeil). Elle est donnée par le mauvais sort. La maladie endémique n'a jamais pris l'allure épidémique, mais semble frapper certaines familles plus spécialement. Les tsétsés ainsi que les moustiques sont nombreuses.



(Photo Coutard).

Fig. 36. — Les rives du Congo à N'Kounda.

Le chef du village nous amène plusieurs noirs, mais sur les six malades remarqués précédemment par M. Chambon un seul est présent.

13 individus sont examinés.

2 sont d'aspect général très satisfaisant. Tous deux sont trypanosomés.

8 sont douteux, accusant quelques malaises (fatigue, céphalée) et légèrement amaigris ; 2 sont trypanosomés.

3 paraissent cliniquement atteints ; 2 sont trypanosomés.

Une femme loango qui, vers l'âge de 6 à 7 ans, aurait été atteinte à Loango de maladie du sommeil (céphalée, accès de fièvre, fatigue, règles tardives), est âgée actuellement de 14 à 15 ans et serait complètement guérie. En très bon état, elle n'a pas voulu se laisser examiner.



Fig. 33. — Factorerie de N'Kélinda

(Photo Fourneau)

N'Kounda

Nos	Ponction cervicale	Ponction sous-maxillaire	Ponction épitrochléenne	Ponction inguinale	Totaux
1	○				○ F d
2	○	○			○ F d
3		○			○ F d
4	○	○	○		○ F S
5		+		+	+ H d
6		+			+ H S
7	○	○			○ H d
8		○ ○			○ F d
9		+	○		+ h d
10	○	○			○ h d
11	+				+ h B
12	+				+ h B
13		+			+ h S

F = Femme H = adulte h = jeune garçon d = douteux
S = Atteint cliniquement de Maladie du Sommeil B = En bon état, d'aspect extérieur très satisfaisant ○ = Ponction négative + = Ponction positive.

SAINTE-RADEGONDE

Sainte-Radegonde (ou *Tsambitsiou*). — « Bwa o vili » (tomber dans le sommeil) est l'expression employée pour les malades atteints de maladie du sommeil par les M'Bochis de la région de Tsambitsiou et des environs. De mœurs sédentaires, craintifs, ils circulent relativement peu, déplacent cependant leurs villages, mais à des distances restreintes. Il est assez difficile de préciser les raisons pour lesquelles ils abandonnent tel ou tel coin, la peur de la panthère et surtout des fétiches jouant un rôle primordial chez eux.

Les cas de trypanosomiase humaine dans les contrées indigènes d'*Ogo*, *Eboko*, *Bouge* ne sont pas rares, mais la maladie n'aurait jamais pris un caractère épidémique.

Le chef du village d'*Aboo* (12 clans, 60 cases) attribue à cette affection les quatre

derniers décès et demande un « bon médicament » pour enrayer la maladie. Autrefois, dit-il, la maladie du sommeil n'était pas connue. C'est chez les Batéké (ou Angué-las) qu'il a vu les premiers cas, et ils étaient nombreux.

Le frère Julien[1] est resté 5 ans à Sainte-Radegonde. Il s'occupait surtout de la culture du jardin où nous avons capturé de très nombreuses glossines.

A noter que des travailleurs loangos habitèrent deux ou trois ans Sainte-Radegonde et restèrent pendant six mois sous les ordres du frère.

A la mission quelques cas isolés de maladie du sommeil sont signalés chez les enfants par les missionnaires. Le dernier a été emporté il y a trois semaines.

48 garçons sont examinés.
33 porteurs de ganglions hypertrophiés généralisés ;
10 sans ganglions épitrochléens ;
2 sans ganglions cervicaux ;
3 avec seulement des ganglions axillaires, inguinaux.
48

Sur 38 fillettes
9 ont de l'hypertrophie ganglionnaire généralisée ;
10 — — sans ganglions épitrochléens ;
6 — — — cervicaux ;
12 ont seulement des ganglions axillaires et inguinaux ;
1 n'a pas de ganglions.
38

Nous avons pratiqué des ponctions ganglionnaires à :
12 jeunes garçons et 1 adulte 13 } 16
2 fillettes et 1 femme 3 }
8 garçons sont trouvés trypanosomés. 50 p. 100.

1. *Ennéa* est à la mission depuis plusieurs années, mais il a quitté Sainte-Radegonde pour faire un assez long séjour au village d'Oyo où il est né et où il vivait dans la même case qu'un de ses frères mort de maladie du sommeil en fin mars. Ennéa est amaigri, indolent. Il a du tremblement de la langue et de tout le corps et parfois des accès de léthargie.
Ponction d'un ganglion cervical, 0 Tryp.
— — sous-maxillaire gauche, rares Tryp.
— — — droit, 0 Tryp.
— — épitrochléen droit, nombreux Tryp.

2. *Ibo*, 5 ans, amaigri, présente de nombreuses lésions de grattage (présence de nombreux [illegible]).
Les ganglions du cou, assez gros, sont seuls ponctionnés.
On y voit des Tryp.
Les ganglions sous-maxillaires et épitrochléens sont très petits.

3. *Moungo*, du village d'Ikindi, est en assez bon état.
Ponction d'un ganglion cervical, rares Tryp.
— épitrochléen droit, nombreux Tryp.
— sous-maxillaire, g., nombreux Tryp.

4. *Elenga* (4 à 5 ans) vient de Kama (à 2 heures de Sainte-Radegonde).
Ponction cervicale positive.
— épitrochléenne positive.

1. Arr. J. P., mars 1907, 2e cl. Louis Martin.

5. N'Boama, du village Akonzo. Ponction sous-maxillaire, rares Tryp.

Ponction cervicale, 0 Tryp.

6. Odouma, 3 ans, malingre, squelettique, faible, est mort quelques jours après notre examen (1 ponction cervicale, 0 Tryp.).

Il vient d'Otéla (à 40 kilom. N. de Sainte-Radegonde). C'est la même région qu'habitait N'Boama (n° 5). La région Nguélanikia, est formée de plaines marécageuses entourées de forêts.

Sainte-Radegonde

Nos	Noms	Ponction cervicale	Ponction sous-maxil.	Ponction épitrochl.	Ponction inguinale	Totaux
1	Fillette	O		O		O
2	Fillette		O		O	O
3	Femme		O			O
4	Garçon	O O		O		O
5	Garçon	O O			O	O
6	Okanja	O O +			O	+
7	Enea	O	O +	+		+
8	Ilo	+				+
9	M'bonga	+	+	+	+	+
10	Garçon			O		O
11	Garçon			O	O	O
12	Garçon		O	O O		O
13	Elenga	+		+	+	+
14	Oko	+				+
15	N'Boama	O	+			+
16	Odouma	+			+	+

O = Ponction négative O O = 2 Ponctions négatives (2 ganglions différents)

O O + = les 2 premières ponctions négatives, la dernière positive.

7. Oko vient de la factorerie N'Gounié (à 3 heures de St-R.). Il est depuis trois ans à la mission.

Ponction cervicale = Trypanosomes.

8. Obonja, d'une vingtaine d'années, menuisier et grand chasseur, est né à Akén (une demi-heure de Sainte-Radegonde). Depuis une semaine, il se plaint de céphalée, d'insomnie, de perte de forces, de légers tremblements de la langue.

Assez gros ganglions cervicaux, ponctionnables.

Petits ganglions sous-maxillaires difficilement ponctionnables.
— inguinaux —
— épitrochléens imponctionnables.
Ponctions : une première cervicale, 0 Tryp.
— une deuxième — 0 Tryp.
— une troisième — de rares Tryp.
Microfilaria perstans dans le sang.
Nous n'avons rien trouvé dans les ponctions ganglionnaires pratiquées à deux Blancs et à une femme (celle du menuisier Okanja).

SAINT FRANÇOIS

Bounji (Mission de St François). — *Pierre C.* (frère Pol de Léon) est resté plus d'un an à cette mission. Ce malade est rentré en France atteint de maladie du sommeil[1].

A l'époque où le frère se trouvait à Bounji, un enfant du village *Ofoudé* (au sud de St-François, 5 heures de marche) était malade, présentait tous les symptômes de trypanosomiase humaine. Il en est mort. Il avait été pendant deux ans boy d'un sénégalais à *Mobéka* (rive droite de l'Alima).

Aux environs, chez les Ambochis la maladie est appelée « okono o foulou » (maladie pour dormir). Pour essayer de s'en guérir, ils se servent de petites calebasses comme ventouses et font des scarifications. Ils connaissent la maladie depuis longtemps, bien avant l'occupation des Européens et la pénétration des Loangos. Un chef déjà âgé, accuse la maladie du sommeil d'avoir fait mourir son père. Il semblerait cependant que les cas soient plus nombreux, là où les blancs se sont installés avec les Loangos et avec les Bangalas[2], riverains du grand fleuve (Congo).

Quand un M'bochi ne meurt pas de *maladie du sommeil* ou d'une « maladie de poitrine », *les seules qu'ils connaissent*, c'est qu'on lui a jeté un sort (ollogi). Aussi pratique-t-on des autopsies pour rechercher cet ollogi, esprit essentiellement malfaisant qui a fait mourir l'individu et continuera à rester dans le cadavre, si on ne le fait pas disparaître, pour aller ensuite nuire à d'autres personnes.

Les Téguès comme les M'bochis n'attribuent pas à des causes naturelles les accidents, la maladie et la mort. Si l'un d'eux est malade, il sera aussitôt persuadé qu'on lui a jeté un sort.

A la mission de St-François, trois enfants de 10 à 15 ans seraient morts ces dernières années de trypanosomiase. L'un d'eux, boy d'un missionnaire, suivait son maître dans tous les villages.

A *Moualé* sur l'Alima, non loin de St-François, M. Courbin, agent d'une factorerie, a vu il y a deux ans des cas non rares de maladie du sommeil, dans les villages

1. Observ. 4, Louis Martin (. Ann. I. P., mars 1907.
2. A bord des bateaux, les gens du Kasaï, les Bouljos, les Batékés se disent *Bangalas*. En principe les Bangalas sont originaires d'une région située autour d'[illegible]. Les premiers mécaniciens engagés sur les vapeurs de l'Etat indépendant provenaient tous de cette contrée.



(Phot. Kérandel.) (Cliché de la Dépêche coloniale illustrée.)

Fig. 38. — Indigènes de l'intérieur du Moyen Alima.

Bounji (Saint-François)

N°	Noms	Ponct. cerv.	P. sous-max.	P. épitrochl.	P. inguinale	Totaux
1	Françoise	○	○	○		○
2	Marguerite	○				○
3	Angelina	○			○	○
4	Joseph Marie			○		○
5	Madeleine			○		○
6	Joséphine			○		○
7	Marie	○				○
8	Françoise	○			○	○
9	Nsagoutou	○		○		○
10	Jeanne Jeanne		○			○
11	Lucie	+ ○				+
12	Rosalie	○ ○				○
13	Étienne			○		○
14	Cyprien	○		○		○
15	Antoine			○		○
16	Obrat	○	○	○	○	○
17	Okanda			+		+
18	Okamsangané	+ +				+
19	Assalomounia	○ +		○	○	+
20	Naye			○		○
21	Dalassa	○		○		○
22	Diér			○		○
23	Mangomala			○		○
24	Oko Manyema	○ ○				○
25	Ibori	○ ○ ○				○
26	Iboji	○				○
27	Okombo			○		○
28	Nsombé		○			○
29	Un adulte	○		○		○
30	Un adulte			○		○

+ ○ = 1re ponct. posit. ; 2e ponct. négat. — 4 résultats positifs sur 30 individus ponctionnés.

de sa circonscription. Sur 20 travailleurs 4 ou 5 moururent très probablement de trypanosomiase en 6 mois. A y signaler la présence de nombreuses mouches piquantes. Peu de moustiques.

A Saint-François 65 garçons de la mission et 35 des villages environnants — soit 100 — sont examinés. Tous sont porteurs de ganglions. 18 sont ponctionnés. Chez 3 on trouve des trypanosomes.

Chez 24 fillettes 12 sont ponctionnées assez facilement ; 5 auraient pu l'être plus ou moins facilement ; 7 sont imponctionnables.

L'une d'elles est trypanosomée.

« Lucie » est depuis deux ans à Saint-François. Elle est née dans un village près de *Mariboa*.

Son état général actuel est excellent.

Elle est porteuse de tout petits ganglions à l'aine, de petits ganglions épitrochléens et de quelques ganglions sous-maxillaires. Les ganglions cervicaux sont facilement ponctionnables. La ponction d'un ganglion cervical droit est positive (plusieurs Tryp.). Celle d'un ganglion cervical gauche est négative.

Les 3 garçons ponctionnés positivement sont :

1. « Okanda » depuis 3 semaines à Saint-François (12 ans).

Il arrive des environs (*Diélé*) et a travaillé quelque temps dans une factorerie située sur le *M'Poma* affluent de l'*Alima*.

Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux ainsi que ceux de l'aine sont tout petits. Un seul, celui de l'épitrochlée à droite est un peu plus volumineux, la ponction en retire un suc très pur avec plusieurs Tryp.

Des parasites sont vus également dans le sang.

Le lendemain on ne voit de Tryp. ni dans le sang ni dans le liquide ganglionnaire.

2. « Okamangoné », marmiton, a quitté *Boangi* pendant 2 ans, est revenu ici depuis 12 mois, a séjourné à *Makoua* (sur l'*Alima*).

Vif et très alerte, il n'accuse ni céphalée, ni aucun symptôme. Les ganglions inguinaux et sous-maxillaires sont très petits.

Pas de ganglions épitrochléens.

2 ponctions de 2 ganglions cervicaux différents permettent de rencontrer des Tryp.

3. « Assalassanna », d'*Ebombe*, village voisin de la mission qui n'a été visité que depuis fort peu de temps et seulement par les missionnaires, mais les habitants avaient déjà été en contact avec des traitants non sédentaires indigènes.

Ponction ganglionnaire du cou positive (2 Tryp.) ;

Ponction épitrochléenne négative ;

Ponction inguinale négative.

Le lendemain ponction cervicale droite positive ; ponction cervicale gauche négative.

OKOYO

A *Okoyo*, en pays batéké (siège d'une factorerie), il y a trois mois, un « loango » venant de Diélé serait mort de la maladie du sommeil. En un an, le chef du poste n'aurait vu que ce cas. Il nous montre un indigène qui serait atteint : arrivé depuis six mois à la factorerie, il présente depuis deux mois de l'indolence, de la paresse et des accès de léthargie. L'aspect extérieur est satisfaisant. Il a un léger tremblement

de la langue. L'hypertrophie ganglionnaire peu accentuée est généralisée. Il accuse de la céphalée. L'examen du sang, du suc lymphatique (2 ponct.) ne permet pas de découvrir de trypanosomes (Bélé-Diolé, du village d'Olléni près d'Okoyo).

Cent individus sont examinés : tous sont plus ou moins porteurs de ganglions.



(Phot. Lasnet.)

Fig. 29. — Factorerie d'Okoyo.

A vingt-cinq dont les ganglions cervicaux, sous-maxillaires ou épitrochléens sont facilement ponctionnables, plusieurs ponctions (au moins une à chacun, en épitrochléenne ou cervicale) sont pratiquées.

Une seule laisse apercevoir un trypanosome.

Le trypanosomé est un enfant de 10 ans, depuis 12 mois à la factorerie.

Il vient du village de *Koufoué* (1 h. 1/2 d'*Okoyo*). Il est porteur de nombreux ganglions très gros et très volumineux. Deux ponctions pratiquées dans les ganglions du cou et très bien réussies ne laissent voir aucun parasite. Une troisième ponction dans un ganglion sous-maxillaire est positive. Le suc lymphatique contient quelques globules sanguins excessivement rares. Une *Filaria perstans* est aperçue.

Ni Tryp. ni Filaires à l'examen direct du sang.

Pas de ganglions épitrochléens. Quelques rares ganglions inguinaux.

L'état général de l'enfant est excellent.

Trypanosomiases animales. — A *Okoyo*, un chien indigène atteint de kératite de l'œil droit est trypanosomé (*Tr. congolense*).

M. Daudé possédait trois chiens nés en *Afrique* mais métis. L'un, ayant 2 ans de séjour à *Brazzaville*, est mort à *Okoyo* après avoir présenté tous les symptômes de trypanosomiase. Les deux autres provenaient de *N'Kounda*, sont morts dans ce poste en présentant de l'amaigrissement, malgré l'appétit conservé, et de la paralysie du train de [illegible].

LÉKÉTI

Lékéti. Batékés (Haute Alima). — Le P. Gourdy, atteint de maladie du sommeil[1] dont il est mort, séjourna à Lékéti environ un an et demi (oct. 1902 à mars 1904) ; mais il avait déjà vécu plusieurs années à la mission de Saint-Paul des Rapides sur l'Oubanghi d'où il était descendu d'abord à Brazzaville. Là il resta six mois avant de rejoindre son nouveau poste de l'Alima.

A Lékéti il se rendait souvent dans la forêt pour surveiller la coupe des bois. Son boy qui venait aussi de l'Oubanghi était atteint de maladie du sommeil dont il mourut à Lékéti. Vers cette même époque au Loango mourut également de trypanosomiase quatre mois après.

Depuis, en 1906, il y eut encore deux cas, l'un chez un indigène du village de Layouni (2 h. de Lékéti), l'autre chez un habitant du village d'Akou (4 h. de Lékéti).

Aux environs de Lékéti (Kandélé, Okana, Layouni, Ossa, Ampon, Kanini), la maladie du sommeil n'est pas inconnue. Elle est appelée « Olua m'quun Polo » (maladie pour dormir). Cette affection ne semble pas faire de ravages bien considérables. Les naturels ne signalent que des cas isolés, rares.

Trypanosomiases animales. — A *Lékéti*, deux chiennes malades sont examinées ainsi qu'un cabri amaigri et présentant de la paralysie du train postérieur. On ne voit pas de Tryp. Emmené à *Brazzaville* il est mort le lendemain de notre arrivée.

Chez deux cochons : 0 Tryp.

Il y a 3 ans 1/2 une épizootie a éclaté chez les porcs. Ils mouraient d'inanition avec paralysie des pattes de derrière.

Des cabris ont présenté également de la kératite et de l'amaigrissement.

Deux chiens sont morts il y a deux mois (Faiblesse. Opacité des deux cornées. Démarche chancelante).

Autrefois, deux ânes n'ont pas résisté.

Les chats se portent bien.

A Lékéti *70* garçons ont été examinés : 1 seul sans ganglion ; 4 avec seulement des ganglions à l'aine et à l'aisselle ; *20* ont été ponctionnés.

En résumé, dans notre tournée de l'Alima, nous avons rencontré trois races différentes de mœurs, de coutumes, d'habitudes, et qui paient à la maladie du sommeil un tribut dont on peut graduer la gravité ainsi :

1° La population du grand fleuve (Congo) très atteinte.

Les *Bafourous* habitent des villages (N'Kounda, Loukoléla, etc.) qui sont de gros foyers de maladie du sommeil. Vivant sur l'eau, pagayeurs et gens de pirogues ils remontent les affluents du Congo et doivent transporter l'affection.

2° Les *M'bochis* de la Basse-Alima, assez atteints, construisant leurs villages à la

1. Observations Louis Martin.

Lékéti (Haute-Alima)

Nos	Noms	Ponction cervicale	Ponction sous-maxil.	Ponction épitrochl.	Ponction inguinale	Sang
1	N'Gania			○ ○		○
2	Gaston	○	○			○
3	Germain	○		○		○
4	Moïse	○	○			○
5	Noël		○ ○			○
6	Kabingo		○ ○			○
7	Gervais		○	○		○
8	Martin			○	○	○
9	Oukomou		○ ○			○
10	Lakoumi	○ ○	○			○
11	Apalaou	○	○ ○			○
12	Adolphe	○	○	○		○
13	Okia		○	○		○
14	Honoré	○ ○	○			○
15	Lumbea	○	○			○
16	Léopold		○		○	○
17	Aimma	○	○			○
18	Obombé	○	○	○		○
19	Oboro		○ ○			○
20	Cyprien			○ ○		○

○ = 1 ponction négative ○ ○ = 2 ponctions négatives.

lisière des forêts marécageuses, ils sont en relation d'affaires (vente de manioc) avec les Bafourous.

3° Les *Batékés* de la Haute-Alima, peu atteints, parce qu'ils sont moins en contact avec les populations contaminées. Ils installent leurs cases sur de petites collines loin des rivières. D'après des renseignements exacts, la maladie du sommeil cause quelques décès cependant parmi cette race. A Lékéti, où nous n'avons ni vu, ni trouvé de malades, les Batékés de la région font du portage jusqu'à Franceville où les cas sont très nombreux.

Insectes piqueurs. — Sur tout le parcours fluvial, de *Brazzaville* à *Lékéti*, les *Glos-*

sina palpalis s'observent en abondance, plus fréquentes peut-être sur le Congo que le long des rives marécageuses de l'Alima où elles sont surtout répandues aux endroits où le sol s'affermit, où la rivière voit son cours limité par des berges solides. C'est en ces points également que sont édifiés les villages, les postes de factoreries et les missions.

Glossina fusca, existe probablement aussi dans toute cette zone fluviale à partir des montagnes de *Coulois*, mais sporadique et très rare. Trois exemplaires seulement en ont été capturés, dont deux aux environs de Sainte-Radegonde, le troisième



(Photo Gouzien). (Cliché de la Dép. col. ill.)

Fig. 40. — Femme du Haut-Alima.

dans un sentier frayé par les buffles et les éléphants, sur la rive belge, à une demi-journée de vapeur de Brazzaville en descendant le fleuve. Cette espèce vit à quelque distance des cours d'eau sous l'ombrage des bois peu touffus. Les M'Bochis de la Basse-Alima la connaissent et la distinguent sous le nom de *N'Dgoudsou*, de la *Glossina palpalis* ou *N'Dengué*.

Les *Tabanides* commencent à faire leur apparition sur le cours du Congo quand on le remonte en vapeur, à la hauteur de Bolobo, et deviennent de plus en plus fréquents lorsqu'on approche des rives de l'Alima. C'est surtout à la traversée de la « forêt marécageuse » qui borde le cours de cette rivière au lit incertain, d'une végétation luxuriante aux racines inondées sur des étendues considérables, que ces insectes sont abondants. C'est là vraiment la patrie des taons qui doivent vivre à l'état larvaire dans ces marécages impénétrables et qui se nourrissent à l'état adulte aux dépens du gibier sauvage, notamment des troupeaux de buffles qui pâturent dans les plaines limitrophes. Les plus répandus sont *T. conferens* P. B., *T. gabonensis* Macq., *T. nigrohirtus* Ricardo, *T. ianthinus* Surcouf, ces deux derniers surtout fréquents dans la Haute-Alima. Sporadiquement on rencontre encore *T. taeniola* Pal. Beauv., et dans la partie basse de la rivière, au coucher du soleil, *T. canus* Karsch. Sur le Congo, de Bolobo au poste de N'Gounda, *T. fasciatus* Fabr. en compagnie de *T. gabonensis* Macq. assaillent les vapeurs au voisinage des îles marécageuses qui parsèment le cours élargi du grand fleuve.

Les *Haematopota* sont rares : une seule espèce à signaler, *H. decora* Walk. Les *Chrysopides* se montrent représentés dans la vallée de l'Alima par deux espèces, *Chrysops distinctipennis* Austen, *Chrysops dimidiatus* V. d. W., cette dernière très commune à l'époque des pluies surtout dans la Basse-Alima, et qui pique l'homme avec acharnement.

A l'époque de notre passage les moustiques sont relativement peu nombreux. Ce sont surtout, au bord du fleuve, notamment au poste de N'Kounda, des *Mansonia* qui nous assaillent.

Mais les insectes piqueurs les plus importuns comme les plus abondants, sont, dans la Basse et la Moyenne-Alima, les *Simulies*. Elles sont représentées par une petite forme, voisine de *S. reptans* L. dont les larves et les nymphes fréquentent les ruisselets superficiels de l'intérieur. Les adultes se rencontrent par milliers dans les plaines situées au nord de Boundji ; ils se tiennent cachés dans les hautes herbes attendant l'arrivée des troupeaux de buffles et d'antilopes, ou le passage des indigènes pour les harceler de leurs essaims voraces[1] !

L'abondance des *Glossina palpalis* tout le long des cours d'eau rend la navigation en pirogues très pénible. Sur les vapeurs elles assaillent surtout les noirs de l'équipage et plus particulièrement les sondeurs et les hommes de barre dont le poste est tout à l'avant du bateau. Les chauffeurs sont aussi fréquemment exposés à leurs atteintes. Lorsque le vapeur remorque à ses côtés un chaland chargé du bois destiné à la machine, les mouches ne tardent pas à y élire leur domicile. Elles s'y tiennent à poste fixe, tourmentant l'équipage de leurs piqûres, ou bien se blottissant sur le bordage, le plus près possible de l'eau, mais alors sans chercher à piquer. Le bateau dans sa marche les transporte ainsi, pendant des journées entières, à des distances considérables. Ce fait a été signalé par différents auteurs, notamment par Koch[2] et par Zupitza[3].

1. *Ann. Inst. Past.*, t. XXI, avril 1907.
2. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1906.
3. *Arch. für Schiff. und Tropenhygiene*, 1908, II.



Fig. 11. — Un vapeur sur l'Alima.

(Photo [illegible].)

Même par les temps de pluie, les glossines commencent à manifester leur présence à bord des vapeurs dès le petit jour. Elles ne disparaissent qu'à la nuit vers 6 h. 1/2 du soir. Il n'est pas rare de les voir atteindre les bateaux en marche à deux ou trois kilomètres des rives. En raison du petit nombre des agglomérations humaines qu'on peut rencontrer sur toute la longueur de la route parcourue, on peut dire que ce sont surtout les animaux sauvages qui servent ici principalement de nourriture aux glossines et la fréquence du gros gibier explique leur abondance.

En examinant le contenu intestinal d'un certain nombre de mouches capturées dans des lieux infectés, nous avons rencontré quelquefois des « trypanosomes sauvages » parasitant nos mouches naturellement.

A *N'Kounda*, sur trois glossines une présentait des trypanosomes.

A *Fambélissa*, sur soixante, quatre furent trouvées infectées.

A *Boundji*, sur dix, une présentait une infection totale non seulement du tube digestif, mais encore de la cavité de la trompe.

Dans les montagnes du *Coubir*, sur trois mouches examinées, une montra des trypanosomes excessivement nombreux dans l'intestin.

Quelques-uns de ces flagellés sont nettement du type de *Tr. grayi* Novy. Mais les autres, notamment ceux de *Boundji* et du *Coubir* représentent manifestement les formes culturelles intestinales de *Tr. congolense* Broden, ce qui démontre la forte endémicité de cette trypanosomiase dans ces régions.

Dans les plaines Batékés de la Haute-Alima où le gibier est beaucoup plus rare, aucune glossine n'a été trouvée naturellement infectée. Ainsi à *Okoyo* sur 30 mouches, à *Lékéti* sur 15, aucun trypanosome n'a pu être décelé.

Bas-Oubangui et Sangha [1]

« En 1904 la répartition de la trypanosomiase *dans le bassin de la Sangha* [2] était nettement calquée sur la géographie du pays. On peut en effet y distinguer trois zones.

La première comprenant la partie basse de la rivière, s'étend de *Bonga* à *Bania*. Elle appartient à peu près tout entière à la forêt équatoriale. Les indigènes y sont groupés en villages importants situés toujours sur le bord immédiat des rivières.

1. Voir les rapports spéciaux sur la région de la Haute-Sangha par le Dr Heckenroth page 131, et par le Dr Kérandel, p. 146.
2. Extrait du rapport du Dr Muraz, médecin des troupes coloniales.

Dans cette zone abonde le gros gibier : antilopes, buffles et éléphants. La mouche tsétsé y est très répandue ainsi que beaucoup d'autres mouches piqueuses et entre autres un gros taon, appelé mouche d'éléphant par les indigènes, et dont la piqûre est très redoutée par eux. Soit par suite de cette cause, soit pour des raisons autres que la présence des glossines, le gros bétail, les chevaux et les ânes ne vivent pas dans cette zone.

En 1904 la léthargie africaine était endémique dans la région. Dans tous les villages on rencontrait de nombreux malades. Chez eux la maladie offrait une forme lente et d'une durée de six mois à plusieurs années. Une fièvre continue ou rémittente était avec l'amaigrissement, les seuls symptômes du début. Les adénopathies étaient très rares. Dans les cas où j'ai constaté leur présence je l'attribuais à l'infection secondaire par lésions de grattage d'une dermatite prurigineuse à aspect furfuracé, qui était à peu près constante. C'est le signe dermatite, où les indigènes la diagnostiquent à son premier début. La stupeur apparaissait ensuite, puis le coma arrivait progressivement et la mort le suivait vite. La deuxième enfance ou le début de l'adolescence était l'âge à peu près le seul frappé, ce qui faisait dire aux indigènes que l'affection était due au lait trop précoce.

La deuxième zone s'étend de *Bania* à *Carnot*. Elle appartient à la région dite des galeries forestières. Le gros gibier y devient rare, particulièrement l'éléphant. Les chevaux et les bœufs domestiques y subsistent longtemps. La tsétsé y est rare par rapport à la zone précédente. On en voit particulièrement peu dans les villages, qui sont situés loin des rivières, sur des plateaux élevés et découverts. La trypanosomiase y était en régression depuis 10 ans environ, grâce soit à des conditions climatologiques spéciales, soit à la grosse destruction d'éléphants qu'ont faite les indigènes depuis quelques années, soit aux mesures d'isolement des malades ou de destruction et d'abandon des villages contaminés, que les indigènes prenaient spontanément. Elle sévissait par petits foyers, qui s'allumaient progressivement et s'éteignaient vite, par mort de tous les malades, l'affection pouvant offrir une *marche épidémique* absolument spéciale. De nombreux villages furent ainsi anéantis dans la vallée de la *Kadéi*.

La vallée de la *Mambéré* paraissait indemne à partir de *Bania*. D'ailleurs les villages infectés, à *Bania* et au sud de ce poste, appartenaient à des indigènes *Pandés*, de races forestières. Ils étaient tous situés en forêt et sur le bord des rivières. Un foyer avait existé à *Carnot* il y a une dizaine d'années, puis il avait disparu.

Chez tous les indigènes de cette zone, la maladie affectait une forme particulièrement rapide. Début brusque par symptômes nerveux (pseudo-épilepsie, vésanies furieuses, aphasie, bégaiement, paralysie), mort en six ou douze semaines dans un état de maigreur squelettique. Ainsi, la trypanosomiase paraissait agir avec une violence spéciale chez les populations qui l'ignoraient. Un village de déportés politiques *Haoussas*, créé par M. Goujon à *Nola*, a été anéanti en deux ans.

La troisième zone, qui s'étend au nord de *Carnot*, appartient aux régions soudanaises des plateaux couverts de savanes herbacées. Les chevaux et le gros bétail y vivent sans difficulté, le gros gibier y est très rare, l'éléphant inconnu. On y voit peu de mouches piqueuses.

Cette région était absolument indemne en 1904-1905 ».

En 1905, la maladie prit dans la deuxième zone une virulence spéciale. Gouamba, gros centre situé entre *Carnot* et *Bania* où la maladie était ignorée, fut brusquement envahi en novembre. Rendu sur les lieux, le Dr Millous y observait une trentaine de cas avec ces symptômes : Dermatose prurigineuse constante du tronc, à aspect furfuracé, paralysie, aphasie, pseudo-épilepsie, mort rapide dans le coma ou au contraire en excitation violente, mais rarement dans un état de dépérissement physiologique marqué.

En 1906 (juillet) la maladie était installée à *Carnot* (5 cas, tous importés du sud).

M. l'administrateur *Jouet*, signale une petite épidémie due à la trypanosomiase, qui a éclaté en janvier 1907 à *Mobongo* ou *Petit-Lôjombo*, village sur la rive gauche de la *Sangha*.

Le chef du poste de douanes de *Tibouali*, sur le *N'Goko*, cite de nombreux cas dans ce village. « La maladie serait en régression. Mais elle a fait beaucoup de victimes il y a six ans. L'époque à laquelle les indigènes font remonter la date d'apparition de l'affection serait éloignée de trois générations. La maladie du sommeil règne à l'état endémique et les cas se succèdent isolément. L'affection cause peu de victimes parce que l'isolement est pratiqué pour les individus atteints. Jadis au contraire les gens contaminés vivaient avec les membres de leur famille. Il y eut alors de véritables épidémies qui décimaient un tiers de la population en une année, puis arrivait une période d'accalmie d'une dizaine d'années avec quelques rares cas.

Le village de *Tibouali*[1] et auparavant plusieurs villages, très importants alors, ont été abandonnés par les indigènes à cause du fléau. Dans les années qui suivent la nouvelle installation, l'accalmie se produit. La race *Sangha-Sangha* a été particulièrement éprouvée. Les *Dzimous* sont moins décimés. La maladie a sévi chez eux parmi les gens qui avaient été en contact avec les *Sangha-Sangha* à la suite de guerres, et chez ceux qui avaient amené des esclaves ».

Dans le *Bas-Oubangui*, la maladie du sommeil est signalée par le télégraphiste militaire de *Mobéré*, aux *Balloïs*, situé à une vingtaine de mètres des rives marécageuses du fleuve. Deux femmes (des cultivatrices nées dans le village même), sont mortes de cette affection. Les indigènes isolent leurs malades dans des cases spéciales, sans les soigner.

Aux *Balloïs*, existe l'emplacement d'un ancien village décimé par la maladie du sommeil. Les gens sont partis à l'État indépendant. Il y a beaucoup de mouches piqueuses et de moustiques.

« La maladie en est à sa période d'introduction, ne frappant encore que les individus et non des groupes, et n'ayant jamais présenté la forme épidémique. »

Le village de *Bololo*[2], à 15 kilomètres de *Impfondo*, est situé sur la rive droite de l'*Oubangui*, à 3 kilomètres environ dans l'intérieur, à proximité d'un marais qui ne dessèche jamais complètement.

1. Voir Rapport du Dr Gravot, page 47.
2. Renseignements de M. Carlin.

La maladie du sommeil, au dire des plus vieux indigènes, aurait toujours existé dans le village et dans la région.

La proportion des cas à peu près constante qui, d'après les noirs, est de 50 0/0 de la population, serait inférieure à la réalité, car les indigènes cachent avec un soin jaloux leurs femmes malades.

L'affection semble surtout sévir chez les enfants et les adolescents. Aucun malade ne paraît avoir plus de vingt ans.

M. Cazalo signale avec détails un cas curieux et fort intéressant d'épidémie de case au village de *Bololo* où existent en abondance les mouches piquantes et les moustiques. Nous y reviendrons dans un chapitre ultérieur.

Haute-Sangha
Logone, Ouhame

Région de la Haute-Sangha

Par le Dr [illegible]

Administrativement, la région de la Haute-Sangha s'étend de *Nola*, confluent de deux grandes rivières, *Kadei* et *Sangha*, vers le nord jusque dans la région de l'Ouhame, à l'est jusqu'à la *Lobaye* sur une partie de son parcours, à l'ouest jusqu'à la frontière du Cameroun que déterminent la *Kadei* et les *Boumbé*. Cette région comprend environ trois degrés de latitude nord (du 3°5 au 6°5) sur deux degrés et demi de longitude est (12° à 14°5).

On peut, au point de vue de l'aspect du pays, décrire trois zones comprises sensiblement, la première entre les parallèles de *Nola* et de *Bania*, la deuxième entre les parallèles de *Bania* et de *Carnot*, la troisième entre les parallèles de *Carnot* et la limite nord de la région.

La première est une zone exclusivement de forêt. Le sol est légèrement accidenté et l'on y trouve quelques plaines ou plateaux herbeux.

La deuxième zone, ou zone intermédiaire, présente des élévations du sol plus appréciables. Les plaines et les plateaux herbeux plus étendus maintenant alternent avec de larges bandes forestières.

La troisième zone est extrêmement mouvementée. La forêt a cessé entièrement. Le sol ferrugineux ou granitique est labouré par de très nombreux marigots de faible importance, qu'accompagne toujours un rideau d'arbres de quelques mètres d'épaisseur.

L'altitude moyenne de cette zone varie entre 600 et 900 mètres.

La région de la Haute-Sangha est richement irriguée par trois grands cours d'eau, qui sont : la *Sangha*, la *Kadei* et la *Lobaye* et leurs affluents principaux, la *Nana*, les deux *Boumbé* et le *Batouri*, le *M'Baéré* et le *Topia*.

Ces rivières sont alimentées par d'innombrables marigots fréquemment marécageux dans la première zone. Ils deviennent plus importants dans la deuxième zone ; ils sont alors moins nombreux, mais leur cours est bien établi. Dans la troisième zone ce ne sont plus que des torrents et tandis que le lit des ruisseaux des

deux premières zones est presque constamment envahi par les hautes herbes, repaire des mouches piquantes ; le lit des torrents de la troisième zone est constitué par un fond de rochers sur lequel aucune végétation importante ne peut vivre.

La Sangha entre Nola et Bania. — La rive droite entre *Nola* et *Bania* est presque exclusivement forêt (forêt de *Nola*). La rive gauche jusqu'à hauteur de *Mobela* est également très boisée. Plus haut apparaissent quelques marécages ou plaines herbeuses. Les rives peu élevées au-dessus de l'eau ne sont pourtant marécageuses qu'au point où se jettent les marigots importants.

Les crocodiles sont d'une rareté exceptionnelle dans la rivière, mais le gros gibier abonde sur les rives.

Entre *Bania* et *Carnot*, l'aspect des rives est le même des deux côtés : alternance de plaines herbeuses avec rideau d'arbres de 200 à 300 mètres de largeur. Gibier peu abondant. Pas de caïmans.

Au-dessus de *Carnot* ; la *Sangha* est plutôt un torrent qu'une rivière. Plus de gros gibier.

Kadei. — La *Kadei* que je ne connais que dans sa partie tout à fait inférieure (de *Nola* à *Nacounda*) et dans la partie voisine de sa source a, dans ces deux points, un aspect tout différent.

Au-dessous de *Nacounda*, c'est une large rivière, aux berges très basses, fréquemment marécageuses, surtout aux hautes eaux ; à gauche c'est la forêt de *Nola*, à droite celle du *M'Bissou*.

La *Kadei* n'est plus qu'un vaste marais au-dessous et au-dessus de *Souka* après avoir pris dans certains points de son parcours, en territoire français puis en territoire allemand, l'allure torrentueuse de la *Sangha* au-dessus de *Carnot*.

Quelques caïmans sont signalés dans cette rivière dans les environs de *Nola*.

La *Lobaye* ou *Lobi*, sur le parcours où je l'ai suivie (de *Bania* à *Bakissa*) présentait l'aspect suivant : la vallée où elle court, d'abord très large, se resserre à partir de *Kolingo* et tandis que tout à l'heure la rivière coulait entre deux rives basses, marécageuses, maintenant le lit en est bien établi. Sur son parcours entre *Bania* et *Bakissa*, la *Lobaye* est accompagnée d'un rideau de forêt de 50 à 200 mètres de largeur ; de nombreux petits torrents toujours dessinés par une ligne de verdure se jettent dans cette rivière.

Les populations de la Haute-Sangha peuvent être classées en gens de forêt (Yanghérés) ; gens des plateaux (Boyas) ; gens des rivières (Pandés et Goundis).

Les Yanghérés sont pour la plupart groupés le long de la *Topia* et de la *M'Bouré*, dans leur cours moyen. Quelques-uns cependant vivent le long de la limite nord de la forêt de *Nola*. Ils habitent une zone peu frappée par la maladie du sommeil.

Les Boyas qui sont la race la plus importante de la Haute-Sangha se sont plus particulièrement groupés le long de la *Sangha*. Un coup d'œil jeté sur la carte permet de se rendre compte immédiatement de l'existence de vastes zones désertiques près des rivières *Bouné*, tandis que les villages sont très rapprochés au voisinage de la *Mambéré* où la maladie du sommeil sévit particulièrement.



Fig. [illegible]

Les Pandés et les Goundis, qui vivent presque continuellement sur l'eau, habitent la *Sangha* dans la partie comprise entre *Bania* et *Nola*. Leurs villages sont construits sur les rives mêmes, à quelques mètres de l'eau à peine. Ce sont ces populations chez lesquelles la maladie du sommeil aurait de tout temps existé.

Les groupements haoussas de *Carnot* et de *Bania*, sans grande importance comme nombre, doivent être cependant signalés, car il est intéressant de remarquer que ces haoussas, commerçants qui vivent continuellement hors de chez eux, dans des villages infectés par la trypanosomiase humaine, sont très rarement atteints par cette maladie, alors qu'on la constate fréquemment chez les captifs qui les accompagnent : sans doute n'y a-t-il à retenir de cela, que le Haoussa est toujours couvert, nuit et jour, de vêtements très amples, qui les protègent beaucoup des piqûres de mouches, tandis que leurs captifs sont nus ou à peu près.

Les mouches piquantes dans la Haute-Sangha. — Sur la *Kadei* inférieure, les tsétsés et les taons d'espèces différentes sont extrêmement abondants.

Les tsétsés que l'on rencontre paraissent être exclusivement des *G. palpalis*.

Dans la partie supérieure de la *Kadei*, on ne rencontre plus de tsétsés. Mais les taons y sont fort nombreux. Peu de moustiques en général sur cette rivière. Ils disparaissent en saison sèche et reparaissent au commencement de la saison des pluies quand les berges recouvrent de grandes flaques d'eau.

Sur la *Lobaye*, nombreux taons de toutes sortes. Quelques très rares *palpalis* dans les régions de *Bassa*, *Gadji*, *Bobissa*, où cependant on ne rencontre pas de maladie du sommeil. Pas de moustiques pendant la saison sèche. Ils réapparaissent au moment des pluies.

Sur la *Sangha* entre *Bania* et *Nola*, les tsétsés existent de tout temps ; mais on les rencontre plus ou moins abondantes selon les moments. Elles sont certainement plus nombreuses au mois de juin (en pleine saison des pluies par conséquent) qu'en novembre et décembre. Mais leur plus ou moins grande abondance en certains points a surtout paru coïncider avec la présence ou la disparition de troupeaux de bœufs ou d'éléphants que les indigènes nous signalaient.

C'est la *G. palpalis* encore, que l'on rencontre presque exclusivement sur cette partie de la *Sangha*. Aux abords des marigots on trouve parfois, mais exceptionnellement, des *G. fusca*. Nous avons pu noter maintes fois, en pirogue, les remarques déjà faites sur les tsétsés. Elles ne se montrent guère les jours où il fait froid ou quand la brise est forte. De même on n'en voit pas ou très peu tant que le brouillard du matin n'est pas dissipé. En revanche elles se montrent et piquent beaucoup aux heures chaudes de la journée. Elles volent presque toujours dans le fond de la pirogue, se réfugient sous les caisses quand on les chasse et piquent plus particulièrement dans l'ombre aux chevilles, au jarret où elles se dissimulent facilement dans le pli que fait le pantalon à ce point. Elles piquent également les parties exposées au soleil ; mais là, elles restent bien souvent, sans piquer, une, deux minutes. Elles se déplacent, s'envolent, reviennent, toutes manœuvres qu'elles ne font plus quand le soleil commence à baisser. Vers le soir en effet elles montrent moins d'hésitation et à la nuit tombante nous les avons vu maintes fois piquer aussitôt posées.

Dans la partie de la *Sangha* située entre *Bania* et *Carnot*, les tsétsés (*palpalis* encore) sont tout à fait exceptionnelles et disparaissent entièrement au-dessus de *Carnot*. On trouve sur la rivière quelques moustiques en saison des pluies ; il est rare d'être piqué en saison sèche.

Les taons sont nombreux et d'espèces très diverses sur tout le parcours de la *Sangha*.

Dans son parcours au-dessus de *Carnot*, la *Sangha* offre quelques espèces de taons, mais on n'y trouve ni tsétsés ni moustiques.

Nous venons de voir la présence de la tsétsé sur la *Sangha* et une partie de la *Kadeï*, sa rareté sur la *Lobaye* ; la rencontre-t-on dans l'intérieur du pays ?

On peut dire que d'une façon générale la tsétsé y est très rare pendant l'hivernage et qu'elle n'existe pas pendant la saison sèche.

Nous en avons trouvé pendant la saison des pluies au passage de certains marigots importants tels que le *Batouri*, le *N'Gokoua* (près *Bassa*), le *Li-Sô* (près *N'Goko*), le *Bilolo* (dans le *M'Bimou*). On en trouve aussi sur la *Boumbé II* et sur la *Bodengue*. Mais sur le cours supérieur et moyen de la *Topia* et de la *Beri* il n'en existe point. Il est exceptionnel encore de voir des tsétsés en forêt ou sur la lisière des forêts, dans les points où il n'y a pas de cours d'eau. Jamais nous n'en avons rencontré sur les plateaux ou les plaines herbeuses, où elles n'existeraient pas d'après les dires indigènes.

La tsétsé rare déjà en forêt au-dessous de *Bassa*, le devient davantage encore dans la zone intermédiaire. On cesse d'en voir au-dessus de *Carnot*, exactement au-dessus des villages *Zaoroyanga* et *Nana*, à 10 kilomètres au nord de *Carnot*.

En forêt, loin des cours d'eau, nous n'avons jamais dans la Haute-Sangha rencontré d'autre tsétsé que *G. Fusca*. On peut quelquefois voir cependant aux abords des marigots qui coulent en forêt quelques *Glossina palpalis*. Il existe aussi des hématopotes et quelques gros taons, plus nombreux auprès des ruisseaux.

Sur les plateaux et dans les plaines herbeuses, pas de tsétsés, mais on peut recueillir de nombreuses espèces de mouches piqueuses en particulier trois hématopotes, très communs dans toute la Haute-Sangha et qui sont plus particulièrement abondants en saison des pluies.

Sur la carte ci-jointe nous avons indiqué les points et régions où la tsétsé existe. Nous y avons également porté les itinéraires faits par nous à plusieurs reprises (Nous avons pu obtenir des renseignements précis sur les villages de la région que nous n'avons pas visités, par les administrateurs ou les agents de commerce). Enfin nous y avons tracé la zone de la région de la Haute-Sangha plus particulièrement frappée par la maladie du sommeil.

Répartition de la maladie du sommeil. — La maladie du sommeil ne se serait répandue dans la région que depuis 7 ou 8 ans. Toutefois il est des points où elle est signalée comme ayant toujours existé : la région de *Nola*, *Massiepa*, le *M'Bimou* sont de ce nombre. C'est depuis, disent les indigènes, que les Européens se sont installés dans le pays, que la maladie s'est étendue. Ce que l'on peut expliquer par les relations devenues avec le commerce plus fréquentes entre les villages et aussi sans doute par l'arrivée dans la Haute-Sangha de nombreux indigènes Bacongo et Loango dont quel-

que ceux arrivent trypanosomés dans la région ainsi que nous l'avons constaté nous-mêmes.

Nous avons dit que l'on trouvait trois races différentes dans la Haute-Sangha ; pour chacune d'elles les villages sont situés de façon bien déterminée.

Les populations de pêcheurs (Pandés, Goundis) construisent leurs villages sur les rives mêmes de la rivière, à quelques mètres à peine de l'eau.

Les gens de forêt (Yanghérés) font leurs cases à la lisière même de la forêt ou dans les clairières. Les Bayas, gens de plaines et de plateaux cherchent à s'éloigner de la forêt.

Pour éviter les redites nous allons décrire rapidement la situation de quelques-uns de ces villages, description que l'on pourra ensuite étendre à tous les autres.

Nola (village goundi) se compose de plusieurs groupements dont le plus important se trouve à côté du poste. Ce village s'étend sur 300 mètres de longueur, ses deux rangées de cases basses parallèlement à la *Kadeï*, à 150 mètres de celle-ci. Ce village était il y a deux ans, seulement à 4 ou 5 mètres de l'eau et c'est encore la situation des trois ou quatre groupements dépendant de *Nola* que l'on trouve en descendant la *Sangha* jusqu'à *Bakoro*. Ces villages sont en saison des pluies envahis parfois par les eaux. Aucun débroussaillement autour des cases ; la forêt commence à 200 ou 300 mètres en arrière.

A *Nola*, nous avons trouvé fréquemment des tsétsés autour et dans le village, dans les différentes factoreries installées dans ce point et au poste. Peu de moustiques à *Nola* ; mais quelques taons. Nombreux cas de maladie du sommeil.

Mobilo (petit village pandé) situé sur la rive droite de la *Sangha*, entre *Nola* et *Bania*, à 50 mètres de la berge. Les hautes herbes et la petite brousse arrivent jusqu'aux cases. Seule l'allée centrale du village est débroussaillée. Tsétsés dans le village. Assez nombreux moustiques aux eaux hautes. Quelques cas de maladie du sommeil.

Bouba Tapouron (vill. Yanghéré). — Le village est situé dans un bas-fond au pied d'un mamelon, à 100 mètres d'un marigot qui coule sur la lisière de la forêt. Celle-ci fait une sorte d'anse où se trouve logé le village.

Besso Wogo (vill. Yanghéré). — Village construit dans une clairière entre un marais et la forêt distante à peine de 200 à 300 mètres. On trouve de la maladie du sommeil dans le village, mais elle y est rare.

Berberati (vill. Baya). — Village situé sur un immense plateau herbeux de 4 à 5 kilomètres de diamètre. La forêt est loin. Quelques petits marigots à une certaine distance du village mais au pied du mamelon. Pas de moustiques ; quelques taons. Pas de tsétsés. On ne trouve pas de maladie du sommeil au village.

Bayanga, village situé sur le sommet d'un mamelon dominant de 80 mètres un marigot. La forêt est à 3 kilomètres. Pas de tsétsés. Quelques hématopotes. Pas de moustiques.

La maladie du sommeil semble avoir remonté la *Sangha* depuis *Nola*. Nous en avons trouvé dans tous les villages qui bordent cette rivière : *Pakolo*, *Mobilo*, *Tombeli*, *Bania*, *Lissongo*, etc., jusqu'à *Zoromanga* et *Nana* au-dessus de *Carnot*. Passé ces villages, tant sur la *Nana* que sur la *Sangha* nous n'avons plus rencontré de maladie



Fig. 13. — Bassin de la Haute-Sangha (Dr Heckenroth).

du sommeil dans les villages riverains. Jusqu'à *Carnot*, on peut remarquer que les villages établis sur les bords de la *Sangha*, immédiatement sur la rive sont plus durement frappés par la maladie (*Gô*, *Bobako*, *Lacaye*) que ceux qui ont été construits sur le sommet des côteaux au pied desquels coule la rivière, qu'ils dominent ainsi de 80 à 100 mètres (*Djeyhé*, *N'Gaïa*, etc.).

Les routes qui mènent de *Bania* à *Carnot*, soit par la rive droite de la *Sangha*, soit par la rive gauche, traversent des villages qui tous présentent des cas de maladie du sommeil. Les plus frappés sont sans contredit les villages de *Béri*, *Bibocondo*, *Bofio*, *Guacbobo*, *Tayo*, *Bazi*, *Bassombo*. Depuis trois ans, la mortalité par maladie du sommeil est fantastique dans cette région. La trypanosomiase en certains points a paru prendre une allure épidémique. Nous l'avons constaté au cours des tournées de vaccine que nous avons faites dans le pays.

Ainsi en 1907, le village de *Béri* (250 hab.) situé sur la rive gauche de la *Gobé* se voit contraint, devant les ravages de la maladie, à aller s'installer ailleurs. Il se reconstruit à 3 kilomètres de son ancien emplacement. En janvier 1907, 13 individus meurent de trypanosomiase. En mars, pendant une tournée de vaccine on me signale neuf nouveaux cas isolés dans la brousse. Il m'est impossible de les voir; mais dans la cinquantaine d'individus que je rassemble pour les vacciner j'en trouve plusieurs suspects qui s'avouent malades et dorment.

Les villages de *Bô* et de *Guacbobo* sont dans le même cas. Nous y avons examiné d'assez nombreux malades et nous avons vu des trypanosomes dans leur sang. En trois ans, nous dit le chef du *Guacbobo*, il est mort dans ce village plus de 200 malades du sommeil. L'ancien chef Aliron en fut frappé lui-même.

Le village de *Tayo*, important autrefois, ne compte plus que 7 ou 8 cases. Le village s'est déplacé de nombreuses fois. Et c'est, de ce point, que la maladie aurait été apportée à *Bô*, *Guacbobo*, etc. Les relations entre ces villages sont constants comme elles le sont aussi entre *Tayo*, *Gô*, *Bobako*, où la maladie du sommeil sévit particulièrement en mai 1907. Le village de *Bazi* a dû se déplacer en 1906. Le village de *Bassombo*, où en fin 1906 et au commencement 1907 je n'avais pu trouver de trypanosomiase humaine, est frappé par la maladie pendant la saison des pluies. Le village se déplace en 1908, puis finalement devant les nouveaux décès, les indigènes s'en vont chacun de leur côté dans les villages voisins.

La maladie prend donc bien une allure épidémique, dans tous ces points où l'on trouve de nombreux hématopotes, quelques moustiques, mais des tsétsés tout à fait exceptionnellement même sur la *Sangha* où les indigènes de ces villages vont quelquefois chercher « l'herbe à sel ».

Rares sont les villages de la rive droite de la *Sangha* où n'existe pas la maladie du sommeil. Nous les énumérons : *Berberati*, *Zaorogonga*, *Bambam*, *Ouapo*, *N'Gaïa*, *Fapowen*, *Dario*, *N'Golau*, *Goza*, *Noo*. Nous avons sur la carte ci-jointe tracé la zone où la maladie du sommeil est la plus fréquente. Dans d'autres points de la région que nous n'avons pas visités la maladie nous a été signalée à *Balodja* (près la *Bouaké I*), à *Mabandja* et *Bambio* (sur la *Béri*), à *Gembouwa* (sur la *Bodengué*).

Nous avons dit plus haut qu'au-dessus de *Carnot* on ne trouvait plus de maladie du sommeil. Nous devons ajouter pourtant les trois cas suivants :

A *Bokiaua*, au Nord-Ouest de *Carnot* (à 25 km.), nous rencontrons un cas de trypanosomiase humaine survenu chez un individu ayant séjourné à *Carnot* quelque temps. C'est le seul cas signalé dans ce village. Le malade a très probablement contracté sa maladie à *Carnot*.

A *Béloua*, à 100 kilomètres au Nord de *Carnot*, nous avons encore trouvé un malade atteint de trypanosomiase. Cet individu avait contracté sa maladie à *Nola* où il avait vécu plusieurs mois. Pas d'autres malades dans le village.

A *Lamoue*, au nord-est de *Gaza*, un enfant de 8 ans, le fils du chef, nous est présenté. Il a la maladie du sommeil. Or elle n'existe pas et n'a jamais existé dans le village qui est lui-même très éloigné de tout centre de contamination. Pas de tsétsés dans la région. Quelques moustiques, des hématopotes. L'origine de la maladie ne peut s'expliquer que par ce fait : le père de l'enfant a une de ses femmes originaire de *Bécouda* et reçoit de temps à autre chez lui des gens de ce village que nous avons signalé comme très contaminé.

En résumé, le long de la *Sangha*, depuis *Nola* jusqu'à *Carnot* nous trouvons de la maladie du sommeil.

Au-dessus de *Carnot*, la maladie cesse d'exister. Nous n'en avons jamais rencontré entre la *Kadei* et la *Sangha* depuis le parallèle de *Carnot* jusqu'à celui de *Kovadé*.

Sur la *Lobaye*, de *Baoui* à *Bakuina*, la maladie du sommeil est totalement inconnue. Elle l'est également de tous les villages compris entre le cours de la *Lobaye* et la ligne qu'on peut tracer parallèlement à la *Sangha*, à 3 kilomètres à l'Est de *Kouadé*, depuis *Carnot* jusqu'à la hauteur de *Bavara* (*Une flèche a été tracée à ces niveaux sur la carte*).

Sur la *Basse-Kadei*, nous trouvons la trypanosomiase humaine à *Maisiéya*, immense village il y a dix ans, aujourd'hui réduit à une vingtaine de malheureux, et dans le *M'Bimou*, à *Baudjo*, *Bitolo*, *Lécagote*, etc.

Sangha, Logone, Ouhame [1]

Par le Dr Kérandel

« Du mois de septembre 1906 au mois de novembre 1907, la mission du Haut-Logone organisée par la Société de géographie et dirigée par M. le commandant Lenfant a

1. Rapport du Dr J. Kérandel, médecin-major de 2e classe des troupes coloniales de la mission du Haut-Logone.

visité dans un but d'exploration les régions de la Sangha, du Logone et de l'Ouham. En qualité de membre de cette mission et suivant les instructions de la sous-commission française d'études de la maladie du sommeil, nous avons étudié la distribution de la trypanosomiase humaine dans ces contrées, avec tout le soin compatible avec la la rapidité de notre voyage et l'obligation d'accompagner les colonnes dont nous assurions le service médical.

Notre itinéraire personnel a été le suivant :

1° *Brazzaville* à *Bania*, en bateau à vapeur, par les voies fluviales du Congo et de la Sangha, avec des séjours de courte durée à *Ouesso* et à *Nola*.

2° *Bania* à *Carnot* par *Bassembo*, *Gamaboko*, *Bô-Birando*, *Babako*, *Kouabé*, *Bandori* et *M'Bagga* ;

3° *Carnot* à *Baïbokoum* par *Bayanga*, *Bouar*, *Bouala*, *Yadé*, *Païs*, *Dongbal* et *M'Bassoï*.

4° *Baïbokoum* à *Laï*, en pirogue, par la voie fluviale du Logone ;

5° *Laï* à *Fort-Archambault* par *Doresso*, *Dor*, *Gavadi*, *Djoba*, *Gamoay* et *Manda* ;

6° *Fort-Archambault* au *Poste-de-l'Ouham* en suivant le cours du *Bahr-Sara-Ouham* ;

7° *Poste-de-l'Ouham* à *Carnot* par *Wage*, *Wanton*, *Tokoua* et *Kaiyama-Béri*.

Vallée de la Sangha [1]. — Sur ce parcours la maladie du sommeil règne avec une intensité variable depuis *Brazzaville* jusqu'à *Carnot*, qui paraît être sa limite septentrionale. Son aire de distribution dans la vallée de la *Sangha* peut se diviser en deux parties correspondant l'une à la forêt équatoriale et l'autre à la zone trans-équatoriale.

La première région s'étend depuis le *Congo* jusqu'au voisinage de *Bania*. Elle est caractérisée par la puissance de sa végétation : à part quelques plaines marécageuses et les espaces occupés par les villages et leurs plantations, elle est totalement couverte d'une forêt dense et impénétrable. Son humidité extrême et sa température élevée et constante, en font un habitat de choix pour la *Glossina palpalis*.

Cette mouche y est très répandue. Elle trouve facilement à se nourrir sur de nombreux animaux sauvages (éléphants, buffles, singes, etc. Les indigènes l'accusent de se tenir au voisinage des troupeaux d'éléphants. Nous n'avons pu vérifier cette assertion avec une précision suffisante ; mais nous avons maintes fois constaté que les glossines sont plus nombreuses, en rivière, près des berges fréquentées par ces gros animaux.

Les moustiques (*Pyretophorus costalis* et *Mansonia*) abondent et les tabanides (*Tabanus gabonensis* et *T. fasciatus*) sont très communs.

Tous ces insectes pullulent dans la Basse-Sangha depuis *Bonga* jusqu'à *Bobako*, au point de rendre insupportable le séjour dans cette région. Leur nombre décroît à mesure qu'on remonte la rivière.

Les villages indigènes, occupés par des Bas-Sangha et des Sangha-Sangha, sont uniformément placés le long des berges, très près de l'eau, et composés de deux rues

1. Voir complément voir chapitre précédent page 127.



(Photo Commandant [illegible].)

Fig. 44. — Village de la Basse-Sangha.



(Photo Commandant Lenfant.)

Fig. 45. — Village de la Moyenne-Sangha.

gées parallèles de huttes rectangulaires, construites avec des écorces d'arbres et des feuillages soutenus par une charpente grossière. L'indigène, à peine vêtu et par suite très exposé aux piqûres des mouches, passe une grande partie de son temps hors du village, à ses plantations, à la chasse ou à la récolte du caoutchouc. Sur le cours inférieur de la *Sangha*, il se livre à une pêche très active.

Ces données sembleraient indiquer que la trypanosomiase humaine soit plus répandue dans la basse vallée. C'est l'inverse qui se produit. Jusqu'à *Ouesso* la maladie existe dans tous les villages riverains, mais les cas sont peu nombreux. D'après les indigènes elle causait plus de ravages autrefois. Elle aurait diminué de fréquence depuis que l'habitude s'est répandue de reléguer les malades dans la forêt, dans des conditions malheureusement inhumaines. Cette mesure se montre efficace à un double point de vue : elle éloigne les sources d'infection et les supprime en entraînant la mort rapide des individus infectés.

Au-dessus d'*Ouesso* la maladie est de plus en plus commune jusqu'à *Bania*, bien que le nombre des glossines diminue sensiblement. A *Ouesso*, nous avons décelé le trypanosome dans le sang d'un interprète gabonais qui, selon toute vraisemblance, s'était infecté dans le bassin de la *N'Goko*, au cours d'une tournée de police.

A *Salo*, d'après l'administrateur de la région, une grande partie de la population a été détruite par la maladie du sommeil.

A *Nola*, les cas sont nombreux.

Il semble que la Trypanosomiase humaine règne depuis longtemps dans cette partie de la Sangha. Nous n'avons pu obtenir de renseignements sur son importation.

Les trypanosomiases animales sévissent avec une grande sévérité et s'opposent à l'élevage du gros bétail. A *Nola*, au mois de novembre 1906, 25 bœufs d'un troupeau de 33 têtes, récemment arrivé du Logone, présentent une infection mixte se rapportant d'après la morphologie des parasites à *T. Cazalboui et à T. dimorphon (ou congolense)*.

Les cabris et moutons résistent mieux et existent partout en petit nombre.

A quelques kilomètres en aval de Bania, commence la zone transéquatoriale qui s'étend jusqu'aux plaines du Logone et du Bahr-Sara. L'aspect du pays change rapidement en montant vers le Nord. La végétation devient moins puissante et moins dense. La continuité de la forêt s'interrompt d'espaces herbeux de plus en plus étendus. Les sommets des mamelons et des plateaux se dénudent les premiers : les hautes herbes succèdent aux grands arbres désormais isolés ou réunis en bouquets clairsemés. La forêt descend dans les vallées et se confine aux bords des nombreuses rivières qui sillonnent le pays ; son étendue varie avec l'importance des cours d'eau et la largeur des vallées. Tel est l'aspect général de la région comprise entre *Bania* et *Carnot*[1].

Quelques villages sont établis sur les berges de la *Sangha*. Comme plus bas ils se composent de cases rectangulaires en feuillages, quelquefois en torchis. Leurs habitants Goundis et Pandés passent leur temps en rivière, soit à la pêche, soit pour les

1. Il est intéressant de faire remarquer l'identité absolue, tant au point de vue physique que relatif à la rareté des glossines et des ravages énormes produits par la trypanosomiase humaine, que présente cette région de la Sangha avec celle de Bouenza-Madingou sur la route de Loango. Voir ce vol. page 57 et suivantes.

besoins de leur commerce. Mais ils ne constituent qu'une faible minorité de la population de la Haute-Sangha.

Les Bayas forment la race dominante. Ils occupent tout le pays depuis *Bania* jusqu'à *Yadé* au nord et *Hausse* au nord-est. Leurs villages parfois très importants sont en général situés sur des collines ou des plateaux déboisés et éloignés de l'eau d'une distance variant en moyenne de 300 à 1.000 mètres. Les cases sont rondes et mesurent de 5 à 6 mètres de diamètre ; elles se composent d'un mur circulaire en terre, haut de 1 m. 50 et recouvert d'une toiture épaisse, conique et très élevée, en herbes sèches. Leur unique ouverture est une porte très étroite et si basse qu'on ne la franchit qu'en se courbant, ou même en rampant. Ces habitations mal aérées et toujours obscures sont des refuges merveilleux pour les insectes lucifuges, moustiques et punaises.

Entre *Bania* et *Carnot* la trypanosomiase humaine sévit avec une violence exceptionnelle. Nous l'avons rencontrée dans presque tous les villages que nous avons visités : *Bania, Bassombo, Bozé, Mbala, Gounchobo, Bô-Bicoundo, Tego, Gô, Béri, M'Bouko, Baghessi, Konnobé, Bandori, M'Bagga, Kaïgassa M'Pé, Carnot* et Factorerie de la *Nassa*.

Le village de *Tego*, autrefois important, est réduit à quelques cases en novembre 1906. A notre retour, au mois de juillet de l'année suivante, il n'existe plus que des habitations en ruines. A part quelques individus qui se sont réfugiés chez leurs voisins, tous les habitants, nous disent nos guides, sont morts du « *sounjandé* », nom baya de la maladie du sommeil.

Gounchobo et *Bô-Bicoundo* qui étaient de gros villages diminuent de jour en jour, et prennent une apparence de ruine, tellement sont rapides les progrès du fléau. Nous ne pouvons oublier l'expression consternée du chef de *Gounchobo* nous entretenant des désastres causés par la Trypanosomiase et concluant : « Tous mes hommes meurent de la maladie du sommeil ! »

Béri et *M'Bagga*, villages de moindre importance, ne sont pas moins décimés et menacent de disparaître.

L'épidémie sévit avec une intensité moindre dans les autres localités.

A *Carnot*, infecté depuis trois ou quatre ans, les cas sont fréquents aussi bien chez les Haoussas que chez les Bayas. La maladie est en progrès et menace, chez les premiers, de revêtir une allure épidémique sévère en raison de l'entassement de la population dans un village compact. C'est là un danger d'autant plus redoutable que les Haoussas voyagent beaucoup. Originaires de *N'Gaoundéré* (Cameroun), ils ont fondé à *Carnot* une colonie dont l'élément fixe n'est guère supérieur à 200 habitants ; mais la population flottante est considérable. Ils sont très commerçants et ne cessent de parcourir tout le pays jusqu'à l'*Ouham* pour l'achat du caoutchouc. Par ces déplacements, ils menacent de créer des foyers endémiques dans les régions indemnes de la Haute-Sangha, où ils séjournent parfois des semaines et des mois, vivant en contact assez étroit avec les indigènes.

La maladie du sommeil ne s'étend pas au delà de *Carnot* dans le bassin de la *Sanghe*. Elle existe à la Factorerie de la *Nassa* ; mais cet établissement commercial situé seulement à une dizaine de kilomètres au nord et fréquenté par des indigènes de

toute la région peut être considéré comme une dépendance de *Carnot*. Ce point devait nécessairement être contaminé de bonne heure. En s'y établissant, la Société concessionnaire a importé des travailleurs Loangos ou Bacongos et des pagayeurs Pandés et Goundis provenant de pays très infectés.

L'histoire de l'importation de la maladie dans la Haute-Sangha est difficile à reconstituer. A ce sujet, les renseignements des indigènes, insouciants du passé, manquent de précision. Il y a lieu de supposer que les Goundis et Pandés, dans leurs voyages sur la *Sangha*, se sont infectés les premiers. Les villages bayas éloignés de la rivière se sont contaminés plus tard, à une date assez récente, depuis cinq ou six ans d'après les chefs indigènes. La dissémination du virus a été favorisée par la colonisation européenne. Avant notre occupation une hostilité permanente régnait entre la plupart des villages, si bien qu'un indigène ne pouvait sortir de son territoire sans risquer la captivité ou la mort. Cet état social entraînait l'isolement et abritait le pays contre l'invasion du fléau. En pénétrant chez les Bayas nous avons emmené à notre suite des tirailleurs, des gardes régionaux, des porteurs, des travailleurs, des domestiques, etc., qui avaient séjourné ou avaient été recrutés dans des régions infectées. Nous avons établi des relations entre les habitants de la basse et de la haute rivière, puis entre les riverains et les tribus de l'intérieur. Nous avons enfin créé des rapports administratifs et commerciaux entre les divers centres et villages. Ainsi l'Européen a été le principal agent de dissémination de la maladie. On remarquera d'ailleurs que les localités les plus infectées : *Mbato*, *Gouarkobo*, *Bé-Bicoudo* et *Béri* sont précisément situées sur la route suivie par les Européens ou leurs hommes, qui circulent sans cesse entre *Bania* et *Carnot*.

Les conditions hygiéniques dans lesquelles vit l'indigène ont aidé le développement intensif de la maladie. Le Baya est peu robuste et se nourrit mal ; très privé de viande il ne mange guère que du manioc. L'extrême simplicité de son vêtement l'expose plus que l'Européen aux piqûres des diptères. La récolte du caoutchouc, très activement poussée ces dernières années, oblige tous les hommes valides à passer leurs journées dans la forêt près des cours d'eau, où la tsétsé les guette.

Cette mouche cependant est rare entre *Bania* et *Carnot*. Nous ne l'avons rencontrée que pendant la saison des pluies, sur la *Sangha* ou ses rives. En juillet et en octobre 1907, nous avons descendu cette rivière en pirogue depuis *Carnot* jusqu'à *Bania*, et nous estimons que le nombre de glossines aperçues pendant une journée entière n'est pas supérieur à deux ou trois individus. Elles appartiennent toutes à l'espèce *Gl. palpalis*. Nous ne l'avons pas rencontrée sur nos itinéraires éloignés de la *Sangha*. Toutefois, les chefs de *Gouarkobo* et de *Bé-Bicoudo* nous ont affirmé qu'elle existe en petit nombre près des cours d'eau pendant la saison des pluies. Personnellement nous n'avons pas réussi à l'apercevoir durant une heure passée au ruisseau voisin de *Bé-Bicoudo*. Elle est donc très rare sur les petits affluents de la *Sangha*, et à plus forte raison dans les villages éloignés de l'eau et situés sur des collines déboisées.

Nous avons récolté un seul exemplaire de *Glossina fusca*, en forêt, à deux kilomètres environ de la *Sangha*, sur la route de *Gô* à *Bé-Bicoudo*.

Les taons (*Tabanus fasciatus* et *T. tæniola*) et les hæmatopotes (*Hæmatopota strigi-

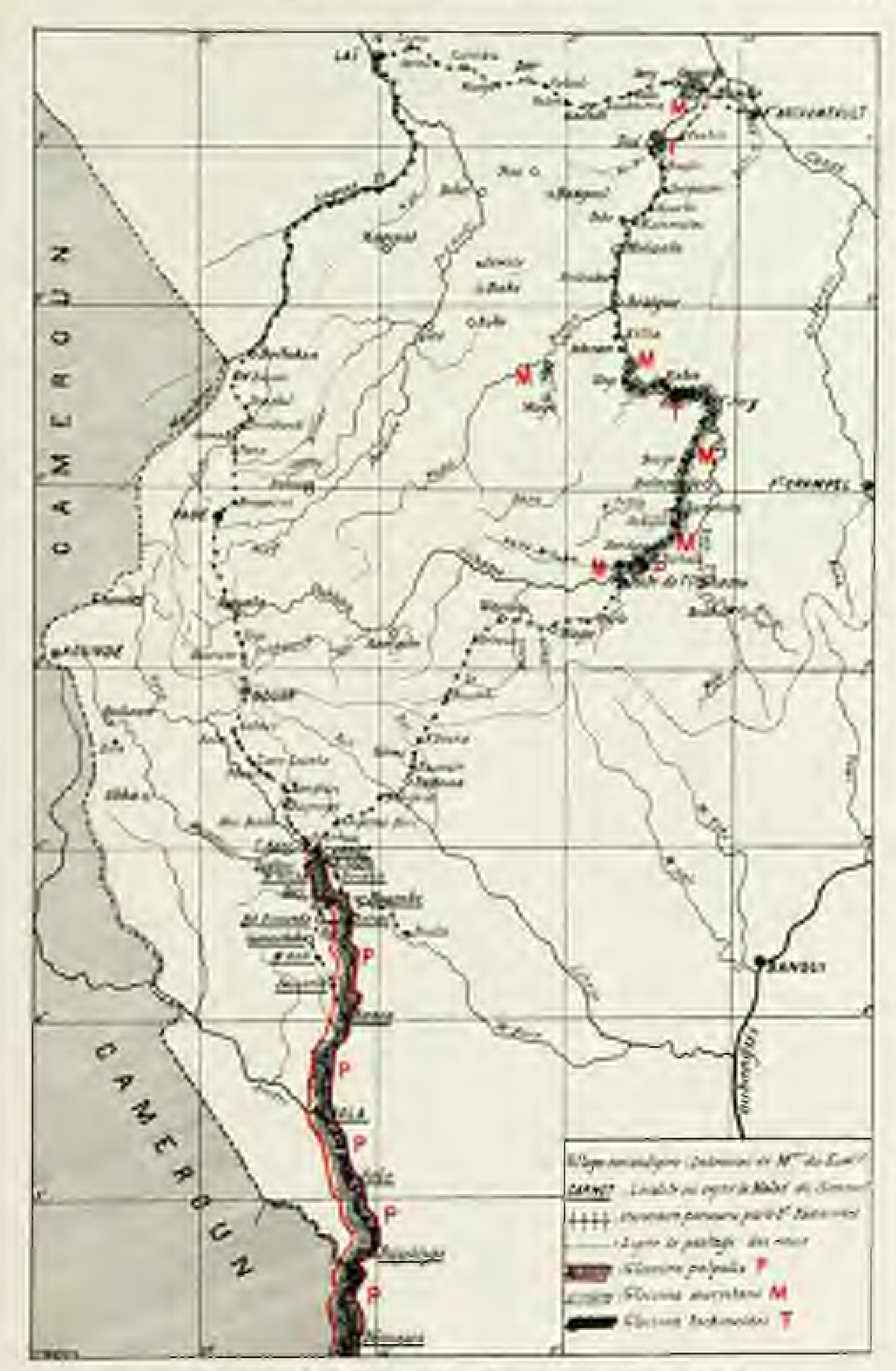


Fig. 46. — Itinéraire du Dr Kérandel en Haute-Sangha, Logone, Ouhame.

pennis. *H. trimaculata* et une espèce indéterminée sont plus communs pendant la saison des pluies.

Dans les cases indigènes, bien abritées contre la lumière et les intempéries, les insectes piqueurs sont abondamment représentés par les moustiques et les punaises. Les Culicides les plus répandus appartiennent au genre *Mansonia*. Les Anophélines sont moins nombreuses : *Pyretophorus costalis* s'arrête à Bania avec la forêt équatoriale ; il est remplacé dans la Haute-Sangha par *Myzomia funesta*.

A *Carnot*, un autre insecte piqueur, *Phlebotomus papatasi*, qui n'a guère été signalé en Afrique centrale, est commun dans les habitations pendant l'hivernage. Il est difficile à éviter à cause de son vol silencieux, de sa teinte grise et indécise, et de sa ténuité qui lui permet de passer à travers les moustiquaires ordinaires. Sa piqûre, plus désagréable que celle du moustique, produit une petite aréole rouge, légèrement prurigineuse.

Parmi ces insectes certaines espèces sont à notre avis capables de transmettre la trypanosomiase humaine. Dans la Haute-Sangha, la tsétsé seule ne saurait expliquer un nombre aussi considérable de malades. On ne comprendrait pas bien pourquoi, dans la Basse et Moyenne-Sangha où *Gl. palpalis* abonde et où les villages sont situés sur les bords mêmes des rivières, il y a une proportion beaucoup moins grande de malades que dans la Haute-Sangha, où la tsétsé est rare et où les indigènes habitent des villages mieux situés [1]. On ne comprendrait pas davantage pourquoi les femmes et les enfants, qui s'éloignent peu de leurs cases, sont atteints dans une proportion au moins aussi grande que les hommes, qui passent leurs journées dans des forêts en bordure de rivières. La tsétsé enfin n'existe guère que pendant l'hivernage, tandis que la maladie éclôt en toute saison.

Nous pouvons donc admettre que l'intensité de l'endémie ou de l'épidémie n'est pas rigoureusement en rapport avec l'abondance plus ou moins grande de Glossines [2].

Cette conclusion nous amène à soupçonner d'autres insectes piqueurs comme vecteurs de la trypanosomiase humaine, c'est-à-dire dans la Haute-Sangha : les *Mansonia*, les Anophélines, les *Phlebotomus*, les punaises, les taons ou les hématopotes. A défaut d'observation suffisante, nous ne saurions incriminer l'un plutôt que l'autre. Nous signalerons toutefois, sans vouloir tirer aucune conclusion, que notre maison d'habitation au moment où nous avons contracté la trypanosomiase était le refuge de nombreux *Phlebotomus* et de quelques *Mansonia*. Nous n'y avions pas constaté la présence d'autres insectes piqueurs, et depuis plus d'un mois nous n'avions pas la notion d'avoir été piqué par aucune glossine. Un autre Européen, agent de commerce, arrivant de France pour son premier séjour en Afrique, vient habiter la même maison que nous, pendant les premiers jours de notre maladie. Une dizaine de jours plus tard, il est atteint de fièvre et de colite dysentériforme. L'intestin guérit rapidement malgré la gravité apparente des premiers symptômes ; mais une fièvre légère persiste. La convalescence ne s'établit pas nettement et le malade ne reprend pas sa vigueur primitive. Deux mois plus tard son état ne s'est pas amélioré, et le docteur Heckenroth découvre des trypanosomes dans son sang.

1. Comparer : région de Koulé-de-Bossou ; villages situés au bord du Nana, ce vol. pages 87 et 88.

La rapidité de notre passage dans les villages indigènes ne nous a pas permis d'observer d'exemples bien nets de contagion par familles et par cases, que signalent MM. Martin, Lebœuf et Roubaud ; mais nous partageons volontiers leur opinion, quand ils avancent que la tsétsé n'est pas seule apte à transmettre la trypanosomiase humaine et que des insectes domestiques jouent le même rôle.

Il est donc admissible que la maladie du sommeil puisse s'étendre à des régions où la tsétsé manque. Elle décime la population de Loango, où pendant six ans, au cours d'un *séjour* antérieur dans la colonie, nous n'avons pas aperçu une seule glossine.

Au nord de *Bania*, les trypanosomiases sévissent avec moins d'intensité qu'au sud chez les chevaux et les bœufs, et l'élevage est possible sur certains plateaux comme celui de *Koundé*. Nous avons rencontré *T. dimorphon* (ou *congolense*), à *Zaouroyanghé*, près de Carnot, chez deux bœufs infectés selon toutes probabilités entre *Kovadé* et *Abba*, et à *Carnot* chez deux chevaux, qui avaient contracté leur maladie, l'un dans la Haute-Sangha, l'autre dans la vallée de l'Ouham.

Nous n'avons pas observé de maladie du sommeil au nord de *Carnot* ni dans le bassin de la *Nana*, ni dans ceux du *Logone*, du *Bahr-Sara-Ouham*, ou de la *Bali* (*Haute Lobaye*).

Cette vaste contrée comprend deux régions, l'une de montagnes, l'autre de plaines, dont la climatologie est très différente.

Massif montagneux de Yadé. — Toute la région montagneuse se rattache au nœud orographique de *Yadé*, dont les ramifications s'étendent en éventail au nord, à l'est et au sud, et séparent les hautes vallées de la *Sangha*, de la *Lobaye*, de l'*Ouham*, de la *Pennedé* et du *Lim*. Elle est grossièrement limitée au Nord par le parallèle 7°40'. A l'est et au sud ses contreforts vont se perdre insensiblement dans les bassins de l'Oubangui et de la Sangha. Son altitude varie de 600 à 1.200 mètres ; les plus grandes hauteurs sont atteintes aux environs de *Yadé*. A mesure que l'on monte de *Carnot* vers le nord, l'aspect du pays se modifie rapidement. Le terrain devient de plus en plus mouvementé. Aux grès succèdent la latérite et les granites. La végétation s'appauvrit, et la forêt se réduit à un double rideau d'arbres disposé en « galerie », le long des rivières. Des herbes et quelques arbres noueux et clairsemés recouvrent les plateaux. Les sommets et les crêtes des montagnes ne sont plus que de gigantesques amas de roches granitiques où le végétal trouve difficilement sa place. Dans cette région montagneuse le climat est relativement tempéré pendant la saison sèche et le degré d'humidité peu élevé. Elle est balayée par de fortes brises. Les villages sont construits sur des hauteurs, souvent au sommet des montagnes, au milieu des roches.

Les Bayas du nord qui peuplent la plus grande partie de ce massif ont des mœurs peu différentes de ceux du sud. Moins en contact avec l'européen, et ne possédant pas de forêts, ils exploitent peu le caoutchouc et la culture est leur principale occupation. A part quelques moutons et cabris, ils n'élèvent pas de troupeaux ; le gros gibier est rare et ils mangent peu de viande. Le manioc demeure la base de l'alimentation. Cependant, favorisée par un climat meilleur, la race est saine et vigoureuse.

Nous n'avons constaté aucun cas de maladie du sommeil au nord de *Carnot* dans



(Photo Commandant Lenfant).

Fig. 17. — Village de la Haute-Sangha.



(Photo Commandant Lenfant).

Fig. 18. — Village du Bahr-Sara.

les villages bayas situés sur notre route : *Ouaoua*, *Abou-Boudo*, *Bayanga*, *Yanghéré*, *Bessoré*, *Zoauroa Coumbe*, *N'Dongé*, *Beia*, *Zatoua*, *Bosar*[1], *Doukourou*, *Yayo*, *Bouala* et *Yadé* (*Bohrôa*, *Gmbukon*, *Yacoundé*, *Bougerne*). *Bosar* et *Yadé* sont deux gros centres indigènes très peuplés, formés de nombreux villages réunis sur un espace de plusieurs kilomètres à la ronde. Ils paraissent jouir de la plus grande prospérité.

Après *Yadé* on pénètre chez les Boums. Leurs villages de *Pana*, *Gonaï* et *Doubendi* sont établis sur des montagnes rocheuses. *Dongbal*, *M'Bassai* et *Baïbokoum* sont en plaine. La population, très belle et saine, paraît indemne de trypanosomiase. Le mil remplace le manioc dans l'alimentation ; mais la viande fait toujours défaut au point que l'indigène élève des chiens pour s'en nourrir.

Sur tout ce trajet, de *Carnot* à *Baïbokoum*, les glossines semblent totalement absentes au moins pendant la saison sèche. Les tabanides sont assez rares : *Tabanus taeniola* à *Beia* et un hématopote à *Bouala*, près d'un petit affluent de l'*Ouham*. Les moustiques très abondants dans les villages voisins des cours d'eau, comme *Bouala*, *Dongbal* et *Baïbokou*, sont rares sur les hauteurs. *Myzomia funesta* est l'espèce la plus commune dans les cases indigènes ; celles de *Bouala* en étaient infestées. Le nombre des *Mansonia* diminue avec l'altitude.

Au nord, la région montagneuse se termine assez brusquement et après le mont *Boumbabal* on entre sans transition, à *Baïbokoum*, dans l'immense plaine du *Logone* et du *Chari*, qui s'étend jusqu'au Tchad.

L'aspect du pays et le climat subissent un changement complet. C'est une nouvelle zone très différente de la région transéquatoriale ; elle n'est pas encore le Soudan, mais elle s'en rapproche beaucoup et pourrait s'appeler subsoudanienne. Pendant sept mois de l'année règne la saison sèche, caractérisée par l'absence de pluies, une température très élevée et un état hygrométrique très faible. L'hivernage dure cinq mois, de mai à octobre. A ce moment la température s'abaisse légèrement, mais l'humidité augmente. Le pays trop plat est en partie inondé ; les eaux s'accumulent dans les dénivellations du terrain. Les abords des rivières sont de grandes plaines herbeuses tandis que le terrain plus élevé se recouvre d'arbustes noueux et clairsemés. Cette description s'applique à tout le pays exploré par notre mission et situé au nord du parallèle 7°30', entre le Logone et le Bahr-Sara, jusqu'à la hauteur de *Laï* et de *Fort-Archambault*.

Les populations qui l'occupent, M'Baïs et Saras, sont unies par une parenté très étroite comme l'indiquent leurs mœurs, leur taille élevée, leur vigueur et l'ensemble de leurs caractères ethniques. Elles sont essentiellement agricoles et cultivent surtout le mil, base de leur alimentation. Elles habitent des cases rondes formées d'un mur circulaire en pisé recouvert d'une toiture de paille en dôme. Les villages, grands et très populeux, sont construits au milieu des plantations. Plus riches que les populations du sud elles ont du mil en abondance et de nombreux cabris et moutons. Le gros gibier et surtout les antilopes diverses peuplent les plaines herbeuses, et apportent une amélioration notable à l'alimentation. Aux basses eaux, les tribus voisi-

1. Un agent de factorerie, M. Gigjola, aurait entendu dire des indigènes que deux cas de maladie du sommeil auraient amené le décès de deux individus en ce village l'année dernière.

nes des rivières établissent sur les bancs de sable des villages provisoires, pour se livrer à la pêche et se constituer d'abondantes provisions de poisson sec.

Vallée du Logone. — De *Baïbokoum* à *Laï* nous avons descendu le *Logone* en pirogue, campant la nuit sur les bancs de sable ou près des villages indigènes.

Les Mbaïs qui habitent cette vallée sont très farouches et méfiants, et nous avons dû renoncer aux examens de sang et aux ponctions ganglionnaires. Toutefois les malades qui ne pouvaient s'enfuir restaient dans les villages et nous avons remarqué de nombreux cas de lèpre, mais jamais de maladie du sommeil. La race est très belle et vigoureuse et, fait rare dans le centre africain, les vieillards à barbe et cheveux blancs sont nombreux.

Le jour, les insectes piqueurs ne sont représentés sur le *Logone* que par de rares tabanides, qui n'ont pu être capturés. Ceux que nous avons aperçus ressemblent à *Tabanus taeniola*. Le soir nous étions incommodés par de nombreux moustiques : *Myzomyia funesta* et quelques *Mansonia*.

A *Laï*, 12 malades qui se plaignent de divers symptômes généraux : courbatures, douleurs, fièvre, etc., ne présentent pas de trypanosomes dans le sang à l'examen direct, ni d'auto-agglutination des hématies. Le capitaine Faure qui commande la région du Moyen-Logone et la connaît bien pour l'avoir, à plusieurs reprises, visitée en détail, n'a jamais vu de maladie du sommeil et n'en a pas entendu parler.

T. dimorphon produit une légère mortalité chez les bœufs ; 8 bêtes sur 450 environ sont infectées, mais cinq d'entre elles ont dû se contaminer dans la région de Léré. Les chevaux et les ânes examinés sont indemnes. Tous ces animaux sont attaqués par des tiques, de nombreux poux, stomoxes (*Stomoxys calcitrans*) et hippobosques, (*Hippobosca aegyptiaca*).

Tabanus gratus est commun dans ce poste.

Laï à Fort-Archambault. — Entre *Laï* et *Fort-Archambault* nous avons visité les villages saras de *Logan, Doran, Kariétou, Mango, Dar, Kotondi, Palem, Goundi, Naodjamia, Diangata, Dobo, Dary, Gemiy* et *Mandé*. Ils paraissent indemnes de trypanosomiase humaine.

Tous ces villages possèdent un petit nombre de chevaux qui semblent prospérer et des Baguirmiens élèvent à *Goundi* quelques bœufs qui ne présentent pas de trypanosomes.

Cette région intermédiaire au *Chari* et au *Logone* est dépourvue de sources et de rivières. L'eau est fournie par des puits très profonds.

Dans ces conditions, les moustiques, glossines et tabanides peuvent difficilement se développer pendant la saison sèche. Un seul nid à *Glossina morsitans* a été rencontré à mi-route entre *Gemiy* et *Mandé*, dans la brousse qui borde la plaine herbeuse du Bahr-Sara. Ces insectes étaient nombreux malgré l'absence d'eau dans le voisinage immédiat.

A *Fort-Archambault*, sur le *Chari*, sont établies d'autres tribus saras. Elles ne connaissent pas la maladie du sommeil, et le lieutenant Tourenq qui depuis un an parcourt la région ne l'a jamais observée. Cette localité mérite une surveillance

d'autant plus alarmante qu'elle est en relations constantes avec l'Oubangui. L'examen direct du sang de 29 malades divers ne révèle pas la présence du trypanosome ni l'auto-agglutination des hématies. La morbidité est faible chez les indigènes. Il n'y a pas de glossines au mois d'avril, mais les indigènes nous disent qu'elles ne sont pas rares pendant la saison des pluies. Les moustiques, *Myzomia funesta* et *Mansonia* sont nombreux. Des *Ceratopogon* piquent le matin et le soir sur les bords du Chari et du *Bahr-El-Azreg*. Nous avons récolté *Tabanus tenuiola*, *T. ditaeniatus* et *T. fasciatus* sur le cadavre d'un éléphant tué près de Fort-Archambault.

Les bœufs et les chevaux du Poste ont très bel aspect et n'ont pas de trypanosomes.

Vallée du Bahr-Sara-Ouham. — Le cours inférieur du *Bahr-Sara-Ouham* jusqu'aux environs de *Wogo* est compris dans la zone subsoudanienne. Sa vallée est comparable à celle du Logone sous les rapports du climat et des habitants. Elle est peuplée de Saras et de Mbaïs, dont l'état sanitaire est excellent.

Le chef du poste de *Dai* n'a pas vu de malade du sommeil dans sa région. Les examens de sang que nous avons pratiqués chez des malades de plusieurs villages sont négatifs. Nous avons passé à *Manda*, *Guélala*, *Dai*, *Baobo*, *Dorgoumo*, *Kaiéda*, *Mangoatsa*, *Dobo*, *Moussolo*, *Kadoulou*, *Bédégué*, *Killa* et *Békimou*.

A *Wogo* commencent les premiers accidents de terrain, des mamelons de latérite, contreforts lointains du massif de *Yadé*. Tout le cours de l'*Ouham* situé au-dessus de ce point est compris dans la zone transéquatoriale déjà décrite.

Avec le pays les habitants changent d'aspect. Aux belles populations de la plaine succèdent les races moins vigoureuses des Daghas, Mbakas et Bandas, rameaux de la grande famille Mandjia.

Une misère profonde règne dans les petits villages daghas de *Wogo*, *Kabou*, *Bodili* et *N'Jary*. Les Mbakas de *Bouya*, *Boudoba*, *Bolafio*, *Boudou* et *M'Bakola* sont à peine plus riches. Ils donnent l'impression de populations décimées par la maladie ; mais ils déclarent que leur misère tient aux razzias des tribus voisines. La maladie du sommeil leur semble inconnue, et il n'y a aucun cas de trypanosomiase parmi les rares malades qu'il nous est possible d'examiner chez ces peuplades primitives et méfiantes.

Au *Poste de l'Ouham*, établi près du village de *Bafo*, réside un sergent européen avec un détachement de gardes régionaux. Il a parcouru une grande partie du pays compris entre l'*Ouham*, la *Fafa* et la *Nana-Baba*, sans avoir jamais rencontré de malade du sommeil. Son caporal sénégalais, plus ancien dans la région, nous fait la même déclaration. Il a visité la plupart des villages du sud jusqu'à la ligne de partage des eaux : ils seraient tous indemnes. Paraissant bien connaître la maladie, il ajoute qu'elle régnait, il y a quatre ans, dans la vallée de la *Koumi* et qu'elle aurait occasionné de nombreux décès au village de *Bouka*, au confluent de la *Koumi* et de la *Fafa*. Il y aurait des tsétsés, sur les bords de ces rivières, et sur la route de Krébedjé au voisinage des ruisseaux. Le chef indigène de *Bafo* prétend que la maladie du sommeil a sévi dans son village, il y a quatre ans, mais aurait ensuite disparu. Ce fait nous semble très douteux ; la confusion avec une autre affection est possible, surtout quand elle est favorisée par la médiocrité de l'interprète.

Finalement, l'examen de sept malades n'a pas révélé les symptômes de la maladie du sommeil, ni la présence de trypanosomes dans le sang.

Notre opinion, conforme à celle du sergent européen et du caporal sénégalais est, que cette partie de la vallée de l'*Ouham* est encore indemne, tandis que la vallée de la *Kouma* serait infectée. La contamination de ce pays s'expliquerait par les relations fréquentes entre le poste de *Bouka* et *Krebedjé*. En tout cas, le *Moyen-Ouham* est très menacé par les relations administratives et commerciales déjà créées, d'une part, entre *Batangafo* et *Fort-Crampel*, d'autre part, entre le *Poste de l'Ouham* et *Krebedjé*, et destinées à acquérir un développement progressif.

Les insectes piqueurs sont largement représentés dans la vallée du *Bahr-Sara-Ouham*. Les moustiques les plus communs sont encore *Myzomyia funesta* et des *Mansonia*. Les tabanides sont moins rares qu'on pourrait d'abord le supposer. Pour en recueillir une abondante moisson dans certains endroits où ils paraissent absents, il suffit de tuer un hippopotame et de le laisser reposer sur un banc de sable. L'animal est rapidement attaqué par de nombreux taons, dont la trompe, à notre grande surprise, est assez puissante pour perforer une peau si dure et si épaisse. C'est dans ces circonstances qu'ont été capturés : *Tabanus fasciatus*, *T. africanus*, *T. gratus* et *T. taeniola*. Un échantillon de *Tabanus cinereus* provient du confluent du *Bavé* et du *Bahr-Sara*.

Trois espèces de glossines ont été récoltées. Une colonie de *Glossina tachinoides* résidait dans une partie marécageuse du *Ba-Bé* entre *Dai* et le *Bahr-Sara*. Un échantillon de la même espèce a été pris entre *Kabo* et *Bodili*. *Glossina morsitans* trouve spécialement son habitat entre un point situé à 12 kilomètres en aval du *Bakassa* et le *Poste de l'Ouham*. Elle se rencontre partout sur les deux rives, mais se tient de préférence autour des plaines fréquentées par les hardes nombreuses d'antilopes. Elle pullule sur un espace de 20 kilomètres en amont du confluent de la *Fafa*. Le capitaine Périquet en a récolté plusieurs individus sur les rives de la rivière Yassa, près de son confluent avec la Bavé. Un échantillon de *Glossina palpalis* a été capturé à *M'Bakala*. C'est le seul que nous ayons trouvé dans la vallée de l'*Ouham* et dans le bassin du *Tchad*.

Des chevaux et des bœufs, que nous avions emmenés de *Fort-Archambault* et reconnus indemnes au départ de ce poste, ont contracté des trypanosomiases après avoir été exposés aux piqûres de glossines entre la *Barsa* et le *Poste de l'Ouham*. Nous trouvons des trypanosomes, morphologiquement identiques à *T. Cazalboui* chez 4 bœufs sur 9, à *T. Pecaudi* chez 3 chevaux sur 4 et à *T. dimorphon* chez un cinquième cheval qui a circulé dans la même contrée.

Poste de l'Ouham à Carnot. — Du *Poste de l'Ouham* à *Carnot* s'étend une région montagneuse qui est le prolongement de la chaîne de montagnes déjà vue à *Bozoum*. Ici les crêtes sont moins nettement dessinées, les altitudes sont moins grandes et les affleurements granitiques moins nombreux et moins importants. La ligne de partage des eaux entre les bassins de l'*Ouham* et de la *Bali* ou *Haute-Lobaye* est une série de hauts plateaux marécageux d'où sortent une multitude de ruisseaux. Le climat, très humide au moment de notre passage, pendant la saison des pluies, est celui de la zone



(Photo Commandant Lenfant.)

Fig. 19. — Village du massif orographique de Tale.



(Photo Commandant Lenfant.)

Fig. 20. — L'Ouham.

transéquatoriale. Les villages sont rares et petits. *Bodo* et *Waga* sont habités par des Bandas. Les Bayas se retrouvent à l'ouest de la *Baba* et au sud-ouest jusqu'à *Carnot* ; ils occupent les villages de *Wantsu*, *Bésoaua* et *Kouomba*, dans le bassin de la *Baba*, et *Zoumé*, *Bozoum*, *Tedoua*, *Nangaia* et *Kaigonoa Béri* dans le bassin de la *Lobaye*. Ils vivent dans des conditions d'hygiène sensiblement identiques à celles des Bayas de la Haute-Sangha. Ne cultivant pas le mil ils se nourrissent surtout de manioc et rarement de viande ou de poisson. Ils pratiquent peu l'élevage et le gros gibier est rare.

D'après leurs déclarations la maladie du sommeil n'a jamais existé dans aucun de ces villages, ni dans les localités voisines. Nous n'avons pu la déceler chez les malades que nous avons observés, et qui étaient pour la plupart des lépreux.

Aucune glossine n'a été aperçue sur tout ce trajet. Les moustiques (*Myzomia funesta* et *Mansonia*) sont moyennement répandus dans les habitations.

Les taons sont communs. Les espèces suivantes ont été récoltées : *Tabanus thoracinus* à *Waga*, *Tabanus pluto*, *T. gratus*, *T. subangustus* et *T. fasciatus* dans la vallée de la rivière *Bé* ou *Haute-Baba*, affluent de l'*Ouham*.

Des hématopotes (*Haematopota trimaculata*, *H. pulchrithorax* et *H. Kerandeli* nov. sp. Surcouf) nous ont harcelé de *Wantsu* à *Carnot*. Ils étaient particulièrement nombreux au voisinage des cours d'eau. Au passage de certains ruisseaux marécageux nos chevaux en étaient couverts.

Il n'y a pas d'autre bétail sur ce trajet que quelques cabris et moutons.

Régions diverses. — En dehors de notre itinéraire un vaste territoire embrassant des régions diverses a été exploré par la mission divisée en plusieurs colonnes sous la direction du commandant Lenfant et du capitaine Périquet. Ces officiers n'ont pas constaté de maladie du sommeil au nord de *Carnot*.

Dans la Haute-Sangha, ils ont visité un grand nombre de villages dans les vallées de la *Nana* et de la *Mambéré* : *Abba*, *Bira*, *Bobassa*, *Lassam*, etc.

Tout le cours de l'*Ouham* a été suivi jusqu'à sa source. La vaste contrée située entre le *Baba Sara-Ouham* et le *Logone* a été sillonnée d'itinéraires reliant *Bekoum*, *Garé*, *Kobé*, *Beké*, *Dourolo*, *Kaygoul*, *Doba*, *Péni*, *Bangoul*, *Dai*, *Béla*, *Waga*, etc. Les vallées de la *Pennedé* et de la *Nana Barsa* ont été soigneusement étudiées par le capitaine Périquet et le sergent De Monnort.

En résumé, la maladie du sommeil règne dans la vallée de la *Sangha*, depuis le *Congo* jusqu'à *Carnot*. Son aire de distribution actuelle a pour limite septentrionale le cinquième parallèle. Les hautes régions de la *Sangha* et de la *Lobaye*, les bassins du *Logone* et de l'*Ouham* sont indemnes, autant que nos observations permettent de l'affirmer. Elles sont très menacées de contamination par les relations administratives et commerciales établies d'une part, entre *Carnot* et le *Moyen-Logone*, d'autre part, entre *Krébédjé* et le *poste de l'Ouham* et entre la *Kafa* et *Fort-Crampel* ».

Congo-Oubanghi
et
Haut-Oubanghi

Congo et Oubanghi

Pendant les mois de juillet, août, septembre 1907, le Dr Lebœuf a remonté le Congo et l'Oubanghi jusqu'à *Fort-de-Possel* (Kemo) et Bessou (mission catholique de la Sainte-Famille) en s'arrêtant, à l'aller, à Bétou et en différents villages situés entre ce centre et Bangui[1].

Au retour il a visité Ouadda, [illegible], Bangui, Bimbo, Impfondo, Liranga, Irébou et Loukoléla[2].

BÉTOU

Nous sommes arrivés à *Bétou* par le vapeur « Brazzaville » le 3 juillet 1907 à 7 heures du matin.

Description du village. — Le village indigène, le poste et la factorerie de *Bétou* sont construits en bordure de l'Oubanghi sur une longueur de 700 mètres environ. En cet endroit les rives du cours d'eau sont abruptes, presque à pic, et dépassent le niveau des eaux d'une dizaine de mètres environ en saison sèche et de cinq mètres en saison des pluies.

A part quelques crevasses où le sol apparaît, le talus est recouvert d'herbes et de broussailles de faible hauteur. Aucune stagnation d'eau sur les bords ; le cours de la rivière s'y fait régulièrement.

Le sol est composé d'une couche d'argile ferrugineuse d'épaisseur variable reposant sur de la latérite. Il n'y a aux environs immédiats de *Bétou* aucun marécage, aucun cours d'eau permanent.

Un fossé rempli d'herbes sépare le village en deux parties, mais bien que la saison des pluies règne en ce moment à *Bétou*, il est à sec ; d'ailleurs les eaux que les tornades peuvent y envoyer se rendent immédiatement à l'Oubanghi en dégringolant le long du talus qui borde la rivière et où ce fossé vient s'ouvrir.

1. Renseignements sur le Haut-Oubanghi, voir page [illegible].
2. Les renseignements qui suivent sont extraits du carnet de route du Dr Lebœuf. Nous leur avons conservé le caractère de notes prises au jour le jour. Il nous a paru utile de montrer de quelle façon nous avions procédé dans la recherche, pour interroger et examiner les indigènes dans les différents villages où nous avons passé.

Un autre fossé longe le village à la limite de la broussaille qui le sépare de ses plantations et se confond le long du poste et de la factorerie. Après de grandes pluies, c'est le seul point du village qui puisse contenir de l'eau pendant quelques jours, et encore la plupart du temps l'écoulement des eaux doit être assuré par le premier fossé dont nous avons parlé ci-dessus.

Au delà de ce dernier fossé, existe une bande de terrain d'une centaine de mètres de largeur environ, recouverte de broussailles et de taillis avec quelques grands arbres. Enfin par delà cette zone se trouvent les plantations de manioc du village.

L'on rencontre, en dernier lieu, la grande brousse qui se trouve coupée, à 2 kilomètres environ du village, par une bande marécageuse.

Les bâtiments de la factorerie et du poste sont construits en chaume et pisé.

Les cases indigènes sont disposées en travées parallèles entre elles, perpendiculaires au



Fig. 51. — Bétou.

cours de l'Oubanghi et d'environ cent mètres de long. Elles sont couvertes en chaume et ont leurs parois faites quelquefois de paille, généralement d'écorces d'arbres. Ces cases sont petites, excessivement basses et d'une saleté repoussante.

Le village est d'ailleurs assez mal tenu : les allées qui séparent les rangées de cases sont malpropres. La destruction d'un grand nombre de ces cases qui tombent de vétusté a été prescrite par le chef de poste et leur reconstruction avec murs en pisé a été décidée.

Le village compte 1.800 à 2.000 âmes, en y comprenant la population flottante (venant en général de l'État indépendant) et qui peut être évaluée à 200 ou 400 individus.

Trypanosomiase humaine. — Dès notre arrivée, nous fîmes notre enquête au sujet de l'existence de la Trypanosomiase humaine à *Bétou*.

Des agents d'une société de commerce (Banziville) affirmèrent que la maladie y était tout à fait inconnue.

Au village, une inspection minutieuse nous révéla la présence de 14 indigènes atteints cliniquement, à n'en pas douter, de la maladie du sommeil. Par cette évaluation

grossière, la proportion des cas cliniques avérés serait donc environ de 0,77 0/0.

Le vieux chef Bétou, qui connaît parfaitement la maladie, ne put nous renseigner sur la date précise et l'origine des premiers cas constatés. La maladie paraît être actuellement en voie de régression.

En effet, autrefois le village *Bétou* était beaucoup plus étendu et devait compter 5 000 à 6 000 habitants. Le vieux Bétou déclare que tous ses hommes sont morts de la maladie du sommeil, il y a quelques années. En tenant compte de son exagération, car l'émigration en territoire belge lui a ravi un grand nombre de ses sujets, il n'en est pas moins vrai que la maladie du sommeil a dû être pour beaucoup dans cette diminution considérable.

Sur les 14 malades examinés, il y a 10 hommes et 4 femmes : tous ont plus ou moins séjourné à l'État indépendant. Rien de spécial à noter dans leur manière de vivre, non plus que dans leur régime alimentaire qui se compose en général de poisson, de bananes et de manioc.

Les indigènes ignorent totalement la cause de la maladie qu'ils appellent textuellement « maladie pour dormir ». Ils ne la soignent pas et ne savent la reconnaître qu'au moment de la période « sommeil ».

Les cas observés l'ont été indifféremment dans toutes les parties du village.

Remarquons ici, qu'étant données la fréquence et l'intimité des relations qui existe entre les gens de *Bétou* et ceux de l'État indépendant, on ne peut dire si un malade pris à *Bétou*, s'y est réellement infecté.

GANGLIONS. — Sur les 14 malades 12 étaient porteurs de ganglions ponctionnables; 2 avaient des ganglions insignifiants. Nous avons pratiqué la palpation sur 20 indigènes pris au hasard. Tous présentaient des ganglions, qui chez 12 d'entre eux eussent été ponctionnables. Devant la répugnance que la plupart des *Bondjos* éprouvaient déjà à se laisser palper et prévoyant les difficultés et les pertes de temps nous résolûmes de nous occuper des Trypanosomiases animales de la région.

TRYPANOSOMIASES ANIMALES. — La société du [illegible] a entrepris depuis un certain nombre d'années l'élevage des moutons et des chèvres. Le troupeau comprend sept brebis, trois béliers, quatre agneaux, trente quatre chèvres et cabris. Nous avons trouvé trois animaux trypanosomés : 1° Un mouton né dans cette région qui présente un flagellé ressemblant à *T. congolense* ; 2° une chèvre provenant probablement de l'État indépendant laissant voir dans le sang un Trypanosome se rapprochant de *T. dimorphon* et 3° un petit cabri né à *Bétou* récemment.

Gibier sauvage des environs. — Éléphants, panthères, buffles, antilopes.

MOUCHES PIQUEUSES. — Les mouches piquantes sont en général excessivement peu abondantes à *Bétou*.

Tsétsés. — Nous n'oserions affirmer qu'elles n'existent pas à *Bétou* ; cependant, malgré de minutieuses recherches, autour dans la broussaille avoisinant le poste et le village, il nous a été impossible de capturer ou même d'apercevoir un seul de ces insectes. Si l'on fait seulement 200 mètres sur la rivière [illegible], on les voit de nouveau faire leur apparition. Ce sont d'ailleurs toutes des *palpalis*.

Simulies. — Nous n'en avons rencontré aucun, ni dans le village, ni sur la rivière.

Taons. — Ils sont assez nombreux sur la rivière aux environs de *Bétou*. Ils n'existent pour ainsi dire pas au poste ni au village où nous n'avons pu capturer qu'un seul hématopote (*H. 3 maculata* Newst).

Moustiques. — Pendant notre séjour à *Bétou* ils étaient assez nombreux à la tombée de la nuit. Nous avons trouvé des *Stegomyia* et des *Mansonia*, surtout de ces derniers. Nous n'avons pas vu d'*Anophèles*. Lorsque les eaux baissent, au commencement de la saison sèche, les moustiques deviennent beaucoup plus abondants.

BÉTOU-BANGUI

Partis de *Bétou* le 7 juillet, à 3 h. 30 de l'après-midi sur le « *Léon XIII* », nous arrivions à *Zinga* le 9 juillet à 7 heures du matin. Nous n'avions fait escale qu'à *Mongoumba* le 8 au soir. Durant tout le trajet nous avions eu à bord des tsétsés (*G. palpalis*) non rares.

A *Zinga* il n'y a aucun village indigène dans les environs immédiats ; c'est seulement un point où l'on a débroussé 2 ou 300 mètres carrés de forêt, et où l'on a établi quelques cases pour permettre aux basses eaux le débarquement des marchandises en transit pour *Bangui*.

De *Zinga* à *Bangui* nous avons toujours suivi la rive Belge, et dans les deux villages où nous nous sommes arrêtés, le soir, nous avons passé en voyageur indifférent.

Pendant ces deux jours de pirogue nous avons constaté la présence de *G. palpalis* assez nombreuses. Nous avons été piqué par l'une d'elles à la paume de la main. Cette piqûre ne nous a causé absolument aucune douleur, et c'est par hasard que nous avons aperçu l'insecte complètement gorgé de sang. Il nous fut facile de le recueillir, simplement, entre le pouce et l'index.

BANGUI-BESSOU

Dans ce rapide exposé du trajet *Bangui-Bessou*, nous laisserons de côté les points où nous nous sommes arrêté un certain temps, soit à l'aller, soit au retour, pour ne parler que de ceux où nous avons rapidement passé : les autres auront chacun un chapitre spécial.

Le 16 juillet nous nous arrêtions au village *M'Boko*, chef Mongo. Ce village compte environ 30 habitants. Nous y avons vu deux individus atteints cliniquement de maladie du sommeil. Le chef déclare qu'autrefois le village était beaucoup plus important et qu'il aurait été décimé par la maladie du sommeil dont serait décédé l'ancien chef Maolola. Depuis le commencement de l'année, il serait mort dans ce village 9 hommes de Trypanosomiase et un certain nombre de femmes.

Il appelle la maladie du sommeil « langa ». Il dénomme la *G. palpalis* « Boula » et les taons en général « Bouguila ». Il sait que les tsétsés sucent le sang, mais il ignore leur rôle dans la propagation de la maladie qu'il n'attribue d'ailleurs à aucune cause



Fig. 32. — Rives du fleuve aux basses-eaux (Gîte à glossines).

spéciale. A certaines époques de l'année (hautes-eaux et première baisse de la rivière) il y aurait de grandes quantités de moustiques.

Le village est situé immédiatement sur les bords de l'Oubanghi. La berge est à pic et recouverte de petite broussaille. Les cases en paille, basses, petites, malpropres sont situées à quelques mètres à peine de la grande brousse.

Le 17 juillet nous visitons le village *Bengbé*, chef Canata. Le village n'est établi sur ce point que depuis quelques mois. Auparavant, il était situé un peu en aval de l'emplacement actuel. La maladie du sommeil qui a causé la mort d'un grand nombre

de personnes a, paraît-il, été la raison de ce déplacement. Actuellement *Ibenghé* compte à peine 30 habitants. Nous en avons trouvé 5 (dont le chef) atteints cliniquement de la maladie.

Les conditions d'établissement du village sont à peu près identiquement les mêmes qu'à *M'Bako*. Les habitants de ces deux villages appartiennent à la race *Baka*.

Le même jour nous inspections le village *Sai* au *Gougandé*, chef Bouliouda (v. plus loin).

Le 18 au village *M'Boutou*, le chef Bakanroa nous affirmait qu'il ne connaissait pas la maladie du sommeil. Il finit par avouer qu'autrefois, à une époque indéterminée, il était mort beaucoup d'hommes dans son village. Une inspection rapide nous fit découvrir deux individus atteints cliniquement de trypanosomiase.

C'est un village d'environ 100 habitants, établi dans les mêmes conditions que *M'Bako* et *Ibenghé*, mais plus propre et mieux débroussé.

Le même jour, nous visitions le village *Bandé*, chef Bakoundou : c'est un gros village fondé depuis sept ans environ. Il y aurait eu, aux dires du chef, il y a deux ans, une grosse épidémie de maladie du sommeil. La maladie serait en voie de régression aujourd'hui. Nous n'avons trouvé que deux cas cliniques nets.

C'est le village le plus propre et le mieux débroussé de tous ceux que nous avons vus ; un grand nombre de cases sont construites en pisé. Bakoundou appelle la maladie du sommeil « Gélonto », et les *G. palpalis* « Gonla ».

Le soir du 18 enfin nous nous arrêtions au petit village de *Bakoro*, chef Zabona, qui compte environ 25 habitants et où nous constations un cas bien net de Trypanosomiase humaine.

Le 19 juillet au soir nous campions au village de *Dzombé*, chef Kisouara. Ce village, fondé il y a neuf mois environ, comporte actuellement 35 habitants de race *Banziri*. Un homme serait déjà mort de la maladie du sommeil, dont nous avons constaté un cas clinique.

Le village se compose de 14 cases coniques en paille, parallèles aux bords de l'Oubanghi. Derrière les cases il y a quelques plantations de maïs à 60 mètres environ de la brousse.

Durant tout le trajet de *Bangui* à *Besson* nous avons pu constater la présence de tsétsés sur la rivière. Ce furent toujours des *palpalis*, mais jamais excessivement nombreuses. Nous en avons vu davantage entre *Fort de Possel* et *Besson*. Elles sont parfois excessivement voraces : c'est ainsi que nous en avons suivi une qui s'est reposé pendant plus de cinq minutes sur l'épaule d'un nègre malgré les mouvements qu'il faisait en maniant la pagaye. Tantôt la piqûre de cette mouche est très douloureuse, tantôt au contraire elle est complètement indolore. Nous avons pu le vérifier sur nous-même, car nous avons encore été piqué deux fois à la paume de la main. L'une de ces piqûres nous a fait souffrir et nous avons pu chasser immédiatement l'insecte ; nous n'avons pas senti la seconde et nous avons encore recueilli l'animal complètement gavé.

Alors qu'à cinquante mètres d'un village nous avions des tsétsés dans notre baleı-

nière, une fois débarqué au village même, il était impossible d'en trouver une seule.

Dans tous les villages où nous avons passé nous avons donné aux chefs des conseils relatifs à l'isolement des malades et au débroussaillement des alentours de leurs villages.

BESSOU

(Mission catholique de la Sainte-Famille des Banziris)

La mission catholique de *Bessou* est construite sur les rives de l'Oubangui, à une dizaine de mètres environ, au-dessus du niveau des eaux de la rivière. Un peu en aval des bâtiments de la mission (étables, églises, maisons d'habitation, etc.) à 300 mètres de celles-ci se trouve le village des travailleurs catholiques, composé de cases spacieuses en pisé recou-



Fig. 31. — Bessou.

vertes de paille. A 600 mètres en aval se trouve le village indigène proprement dit de *Bessou*, composé de cases coniques en paille.

Le premier de ces villages comprend environ 200 habitants, le deuxième 150.

En cet endroit, les rives de l'Oubangui sont bordées d'un rideau d'arbres d'une centaine de mètres d'épaisseur. C'est dans ce rideau que sont établis les deux villages précités. Toutefois le village de la mission est infiniment mieux débroussaillé que le village indigène. Au niveau de la mission même le rideau d'arbres a disparu et la berge est seulement recouverte de petite broussaille.

Derrière le rideau qui borde la rivière s'étendent de grandes plaines broussailleuses coupées çà et là de bouquets d'arbres. Au voisinage de la mission de grandes quantités de terrain ont été défrichées et mises en culture.

Il n'y a pas de marigots ni de marécages dans le voisinage.

Trypanosomiase humaine. — Les Pères de la mission catholique nous ont affirmé de la façon la plus nette n'avoir jamais vu de maladie du sommeil à *Bessou*. Elle y règne cependant. Toutefois, nous sommes porté à croire qu'il n'y a pas très longtemps

qu'elle y sévit, car en parcourant les deux villages, nous n'avons pas rencontré de ces cas avancés classiques, qui forcent l'attention même des profanes.

Nous avons pu examiner 26 indigènes pris au hasard, 14 appartenant au village de la mission, 12 au village de *Bessou*. L'examen direct du sang et la ponction ganglionnaire nous ont permis de trouver deux individus trypanosomés parmi les premiers et un parmi les seconds. C'est là une proportion indiquant nettement que la région est en voie de contamination.

La maladie y fait d'autant plus de ravages que les indigènes du Haut-Oubanghi, les *Banziri*, vont complètement nus, exposés ainsi de toutes les façons aux attaques des insectes piqueurs. La maladie a, sans doute, été apportée à *Bessou* par un pagayeur venant des zones inférieures du fleuve. Il nous a été impossible de déterminer quel a pu être le premier cas.

Toutes les ponctions demeurées sans résultat ont été répétées deux fois, alors même que la première ponction ne laissait rien à désirer au point de vue leucocytaire.

De l'examen des tableaux ci-joints[1], il résulte d'abord que, chez tous les individus examinés, nous avons trouvé des ganglions, à des degrés différents il est vrai. Sur trois individus malades, deux seulement ont présenté des trypanosomes dans leurs ganglions, et encore chez l'un d'entre eux nous n'en avons trouvé que dans les ganglions inguinaux. Le sang a montré des Trypanosomes à l'examen direct deux fois sur trois (l'examen du sang durant 10 minutes au maximum).

L'auto-agglutination du sang nous semble devoir attirer l'attention. Nous l'avons constatée chez les trois malades précités, et nous ne serions nullement étonné que chez « Mendoumé », « Bandjagoma », « Pernigi », « Ibomo », « Séké », « Kombo » et « M'Bonato », la centrifugation du sang, si elle avait pu être faite, eût révélé la présence de trypanosomes, bien que la ponction ganglionnaire et l'examen du sang fussent restés négatifs.

Trypanosomiases animales. — A *Bessou* existe un troupeau venu du Tchad il y a deux ans et comprenant 105 têtes de bétail; une vache examinée montre des parasites se rapprochant du *T. congolense*.

Sur 325 béliers, brebis, agneaux, quatre moutons amaigris sont choisis. L'un d'eux laisse voir des Trypanosomes en tous points comparables à ceux de la vache.

Quatorze chevaux et cinq ânes sont examinés sans résultat. L'un des chevaux, cependant, présente de la faiblesse du train postérieur ; les poils tombent, son sang auto-agglutine. Cliniquement, on peut le considérer comme atteint.

Insectes piqueurs. — Excessivement rares pour la plupart.

Tsétsés. — Nous avons pu en capturer une seule à terre. Sur la rivière, ce sont toutes des *palpalis*.

1. Dans les tableaux qui suivent, le volume des ganglions est coté de 0 à 10, 1 désignant un ganglion gros comme la moitié d'un petit pois et 10 un ganglion de la grosseur d'un œuf de pigeon. Le trait à côté du chiffre signifie que le ganglion a été ponctionné, la lettre T que le *Trypanosoma gambiense* a été rencontré, en nombreux (n.) ou assez nombreux (a.n.) ou rare (r.) ou très rare (t.r.) ou non rares (n.r.). F.p. = *Filaria perstans*.
Le maximum d'auto-agglutination est noté par le chiffre 10. Le chiffre zéro indique qu'il n'y a pas d'agglutination. Les chiffres compris entre 0 et 10 ont leur valeur respective.

BESSOU		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	suc gangl.	Trypanosomes	Filaires
Balako, F.	20 ans, peau légèrement amaigrie.	0	2	2	6/	0	0	0
Sakouna, F.	7 ans, bon état.	1	2	1	4/	0	0	0
N'Gouzou, F.	10 ans, léger amaigrissement.	5/	4/	7/	8/ T.	18	0	F.p. 5
Moubandé, H.	10 ans, bébé léger	5	5	2	7/	0	0	F.p. n.
Ingada, F.	8 ans, bon état.	2	2	2	6/	0	0	0
Bandjagouna, H.	25 ans, léger amaigrissement.	4/	4/	4/	7/	0	0	F. a.n.
Goudja, H.	20 ans, bon état.	1	4	4/	6	0	0	0
Tayolo, H.	12 ans, bon état.	2	4/	2	6/	0	0	0
Bouba, H.	12 ans, bon état.	1	4/	1	6/	0	0	0
Peringo, H.	20 ans, bon état.	4/	3	4	5/	0	0	F.p. a.n.
Mabéré, H.	18 ans, bon état.	1	2	2	6/	0	0	F.p. n.?
Boulou, H.	9 ans, bon état.	2	4/	0	6	0	0	0
Kapanda, H.	12 ans, bon état.	6/	6/	7/	6/	0	0	0
Gowo, H.	14 ans, bon état.	3	8/	7/	7/	0	0	0
Analounga, H.	18 ans, bon état.	3	6/	3	5	0	0	F.p. 6
Nadjogo, H.	18 ans, bon état.	3	6/	5/	5/	0	0	0
Bapiny, H.	20 ans, bon état.	2	7	5/	5	0	0	0
Radi, H.	20 ans, léger amaigrissement.	10	6/	5/	7/	—	T. a.n.	0
Ouzaro, H.	15 ans, léger amaigrissement.	8/	6/	7	5/	0	0	0
Mazoua, H.	22 ans, bon état.	5	6	1/	5/	0	0	0
Boyo, H.	15 ans, un peu amaigri et hébété.	7/T. a.n.	6	5/	6/T. a.n.	5	T. n.r.	0
Sesa, H.	18 ans, état médiocre.	2	2	3/	4/	[illegible]	0	0
Kombo, H.	16 ans, légère hébétude. (refuse de se laisser ponctionner)	4	4	5	7	0	0	F.p. n.t.
Gama, H.	20 ans, bon état.	0	0	1	1	0	0	F.p. [illegible]
N'Banzi, H.	22 ans, bon état.	2	0	3	1	0	0	0
Ouzaraou, H.	20 ans, bon état.	1	4	4/	[illegible]	0	0	0

Stomoxes. — Non trouvés au milieu du troupeau, nous en avons vu un seul sur un bœuf. Nous n'avons pu le capturer.

Taons. — Très rares aussi. Nous n'en n'avons capturé qu'un seul. D'ailleurs nous n'en avons pas rencontré sur la rivière de *Bangui* à *Bessou*.

Moustiques. — Excessivement rares en ce moment, mais extrêmement nombreux, paraît-il, à certaines époques de l'année (très hautes eaux, et début de la baisse des eaux de l'Oubanghi).

Gibier sauvage des environs. — Éléphants, panthères, antilopes.

KÉMO OU FORT-DE-POSSEL

Le poste de *Kémo* ou de *Fort-de-Possel* est installé au confluent de l'Oubanghi et de la rivière Kémo. Le poste même est admirablement débroussé, ainsi que l'emplacement de la factorerie de l'Ouhamé-Nana qui en est à 250 mètres environ ; mais entre les deux établissements existe une bande de forte brousse. A ce niveau les bords de l'Oubanghi sont presque à pic, recouverts de petite broussaille.

Derrière le poste, se trouve le camp des tirailleurs, très bien débroussé lui aussi.

Trois villages avoisinent *Fort-de-Possel*. Le village *Tombassa*, qui comprend environ



Fig. 34. — Fort-de-Possel.

trente habitants, est établi en bordure de l'Oubanghi. Il est assez bien débroussé ; une bordure de brousse d'environ cinq à six mètres de large le sépare de l'Oubanghi. Derrière le village, se trouvent des plaines coupées de bouquets d'arbres et plantées d'herbes hautes.

Les villages *Ouyanje* (60 h.) et *Moco* (12 h.) sont construits en bordure de la Kémo dans les mêmes conditions par rapport à cette rivière que les précédents vis-à-vis de l'Oubanghi.

Ces villages sont relativement propres ; les cases coniques entièrement en paille sont vastes et spacieuses ; malheureusement on y entre par un trou d'homme et il n'y a à l'intérieur ni air, ni lumière.

Le sol est constitué par de l'argile ferrugineuse. Les habitants sont de race *Banziri* et comme ceux de *Bessou* vivent pour ainsi dire nus, leur costume consistant en un vague morceau d'étoffe destiné à dissimuler plus ou moins les parties génitales.

L'alimentation se compose de poisson, de manioc, de maïs et de viande fumée (éléphant). Ils se nourrissent fort bien, comme d'ailleurs tous les *Banziris*, et les individus chétifs et malingres sont rares parmi eux.

Ce sont d'actifs commerçants et comme tels ils ont de fréquentes relations avec les gens du bas de la rivière.

Trypanosomiase humaine. — Au village *Moos* nous n'avons vu aucun individu en mauvais état. Au village *Ouagouafé* le nommé « Samba » nous a paru suspect. Nous

KÉMO (FORT-DE-POSSEL)		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-agglut.	Trypanosomes	Filaires
Samba, H. Race Banziri.	12 ans, léger amaigrissement.	4/	3/	2	3/	0	0	0
M'Bourouri, H. R. Banziri.	20 ans, amaigrissement, hébétude.	6/	3/	4/	4/	8	0	0
Dama, F. R. Banziri.	40 ans, amaigrissement prononcé.	1	5/	4/	9/T. r.	7	+	F.p. : a.n.
N'Dropo, H. R. Banda.	18 ans, atteint cliniquement.	4/	7/	6/	7/	4	0	0
Touari, H. R. Banda.	16 ans, légèrement amaigri et hébété.	4/	2/	5/	4/	3	0	F.p. : r.
N'Gouacapé, H. R. Banziri.	20 ans, bon état.	6/	3	3	8/	0	0	F.p. : r.
Yamba, F. R. Togbo.	30 ans très amaigrie.	1	1	1	3/	3	0	F.p. : n.
Boumba, H. R. Sango.	30 ans, amaigri.	5/	5/	5/	6/	3	0	F.p. : r.
N'Gonngo, H. R. N'Di.	12 ans, bon état.	4/	0	2	5/	3	0	0
Djiloungo, H. R. Togbo.	25 ans, très amaigri.	1	5/	6	5/	0	0	F.p. : a.n.
Samson, H.	20 ans, amaigri.	1	5/	4	5/	0	0	0

ne lui avons rien trouvé. Au village *Tambacco*, nous avons examiné deux hommes suspects, l'un d'eux, « Dama », a montré des Trypanosomes.

Les autres individus du tableau de races diverses ont été examinés au poste. L'un d'eux, un prisonnier, de race *Banda*, le nommé « N'Dropo », atteint cliniquement, n'a pas présenté de parasites.

Si nous en croyons les indigènes et le chef de poste, M. Landre, la maladie serait ici

d'importation très récente. Cet avis est aussi le nôtre, étant donné le petit nombre d'individus cliniquement atteints trouvés dans les deux villages et aussi cette notion que le nombre des habitants des villages n'aurait pas diminué.

Les indigènes connaissent parfaitement la tsétsé et les taons, mais ignorent complètement leur rôle pathogène.

En langue Banda, tsétsé = Api ; taon = Borobo. En langue Baroiri, tsétsé = Kouta ; gros taon = N'Guirbona ; hématopode = Ivré.

Nous ferons remarquer que, si le nombre des individus atteints cliniquement, c'est-à-dire à une période avancée de la maladie, est faible, il doit y avoir un certain nombre de noirs à la première période de la maladie : nous voulons parler de ceux qui ont présenté un degré d'auto-agglutination élevé et chez lesquels nous n'avons pas trouvé de trypanosomes.

A *Fort-de-Possel* existe un troupeau de 115 bêtes à cornes venant du Tchad. Ce troupeau comprenait 48 bêtes en très mauvaise forme, qui avaient été isolées des 67 animaux restant.

Sur huit bêtes examinées, six furent trouvées trypanosomées. Le parasite semble être le *T. congolense*.

Insectes piqueurs. — *Tsétsés*. — Nous n'en avons vu que sur la rivière. C'étaient toutes des *palpalis*. Cependant on peut en rencontrer à terre exceptionnellement.

Stomoxes. — Nous n'en avons pas trouvé un, même au milieu des troupeaux.

Taons. — Sont connus des indigènes, mais doivent être excessivement rares, car nous n'en avons pas rencontré un seul.

Moustiques. — Sont excessivement rares en ce moment, mais il paraît qu'il y a certaines époques de l'année (hautes eaux et baisse des eaux) où ils fourmillent littéralement. Nous avons capturé un *Stegomyia*.

Animaux sauvages. — Éléphants, panthères, antilopes.

OUADDA

Ouadda se compose d'une factorerie (de la Société bretonne du Congo aujourd'hui affiliée à la M'Poko) et d'un petit village.

La maison de commerce et le village, séparés l'une de l'autre par une distance de 100 mètres environ, sont établis en bordure de l'Oubangui, dont les rives, en pente assez douce à cet endroit, sont recouvertes de hautes herbes. En pleine saison des pluies ces rives sont entièrement recouvertes par les eaux qui arrivent ainsi à être presque de niveau avec le terrain où est construit *Ouadda*.

Derrière la factorerie et le village se trouvent des plaines coupées de bouquets d'arbres, marécageuses en saison des pluies.

Le village comprend une centaine d'habitants des races les plus diverses ; la population Bobangui y est très forte en raison des échanges constants qui ont lieu entre ce point et l'État indépendant.

M. Gallier, agent de la Société bretonne, arrivé récemment, et dont nous avons reçu

le plus aimable accueil, ne put fournir aucun renseignement sur la date d'introduction de la maladie du sommeil à *Ouadda*. Il pensait même que la trypanosomiase n'y existait pas.

Néanmoins, des renseignements que nous avons pu recueillir, il semble résulter que la maladie serait d'importation récente, en ce point. Les indigènes n'ont en effet le souvenir d'aucune épidémie et ne croyaient pas qu'il existait des malades parmi eux.

Nous avons examiné 10 indigènes ; nous en avons trouvé 3 atteints, dont 2 en bon état ; notamment le nommé « Guiza » (travailleur de la factorerie) qui était dans une forme magnifique.

OUADDA		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-agglut.	Trypanosomes	Filaires
Guiza, H. Race Baka	20 ans, Excellent état	8/	4/	2	6/	8	T. e. p.	0
Ouonetsi, H. R. N'Gombo	18 ans, bon état	5/	4/	4/	6/	4	0	0
Gomanga, H. R. Bakoundou	25 ans, bon état	4/	2	2	8/	8	0	F.p.
Bongo, H. R. Bakoundou	20 ans, bon état	4/	0	0	7/	3	0	0
N'Dakoué, H. R. Bendé	15 ans, bon état	7/	7/	6/	7/	0	0	0
N'Zigniri, H. R. Banda	20 ans, bon état	1	0	3/	6/	0	0	0
Mokenda, H. R. Bendé	16 ans, bon état	6/	3	6/	8/	9	0	F.p. s.n.
Zingo, H. R. Bendé	15 ans, bon état	1	3	8/	6/	7	0	F.p. f.n.
Bafia, H. R. Baka	18 ans, bon état	7/ T.n.	6/	5/	8/ T.r.	8	0	0
Ouéssaou, H. R. Baka	15 ans, amaigri, hébété	4/ T.r.	4	3/	7/ T.r.	9	T. r. r.	0

Deux malades sur trois ont présenté des Trypanosomes à l'examen direct du sang, et chez l'un d'entre eux, justement le même « Guiza », il nous fut impossible d'en trouver dans les ganglions.

L'auto agglutination des hématies donne d'excellents résultats, et dans cet ordre d'idées nous ne serions pas étonnés que les nommés « Mokenda » et « Zingo », dont les cotes d'agglutination se traduisent respectivement par les chiffres 7 et 8 fussent trypanosomés.

INSECTES PIQUEURS. — *Tsétsés.* — Les *G. palpalis* se rencontrent sur la rivière aux environs d'*Ombella*. A terre, bien que toute l'après-midi notre table de travail fût dressée à 60 mètres du bord de l'eau et que nous fûmes entourés de noirs, nous n'avons pas vu une seule mouche.

Stomoxes. — Aucun n'a été rencontré.

Taons. — Il en est de même.

Moustiques. — Très rares en ce moment. Nous avons pris dans la soirée du 27 juillet deux *Stegomyia*. Ils sont, paraît-il, infiniment plus abondants au moment des grandes pluies et au début de la baisse des eaux de l'Oubanghi.

OMBELLA

Ombella est le centre d'action, tout récemment installé d'ailleurs, de la Société du commerce libre du Congo, dirigée par M. Otto. M. Beverger, agent de la Société nous y a fait le meilleur accueil.

Le village d'*Ombella* proprement dit est construit en bordure de l'*Oubanghi* : il part du confluent de ce dernier et de la rivière *Ombella* et s'étend vers le sud sur une longueur de 150 mètres environ. Les cases coniques, entièrement en paille, disposées sur une seule rangée parallèle à la rivière, sont séparées de celle-ci par la brousse (arbres et broussailles) qui recouvre la rive ; cette dernière se termine par un talus presque à pic. Derrière le village se trouvent des plaines herbeuses coupées de bouquets d'arbres ; en certains points l'*Ombella* y déborde à la période des hautes eaux.

Les bâtiments de la factorerie, très primitifs (il s'agit d'une première installation) construits en paille et pisé, se trouvent situés à 200 mètres environ en aval du village. Ils sont dans une excellente situation, au sommet d'une petite colline bien débroussée, bien aérée, élevée d'une quinzaine de mètres environ au-dessus des terrains avoisinants.



Fig. 35. — Ombella.

Les indigènes du village sont de race *Banziri*. Nous avons déjà parlé du costume primitif de cette race ; son alimentation ne présente rien de particulier. Nous n'y reviendrons donc pas. Ajoutons toutefois ce détail que les *Banziris* ont l'habitude de s'enduire le corps d'un mélange de bois rouge et d'huile de palme. Nous avons pensé un moment que ce pouvait être un moyen employé par eux pour se préserver des piqûres des mouches ou moustiques ; mais renseignements pris, ils ne se teignent de cette façon que pour obéir aux caprices de la mode.

Il y a environ 80 habitants dans le village. Les travailleurs de la factorerie sont des races les plus diverses. Nous en avons examiné cinq et nous n'en avons pas

trouvé un seul trypanosomé. Sur 4 habitants du village nous avons rencontré une petite fille trypanosomée, la nommée « Bouboo ». Nous n'avons pu déceler les trypanosomes que dans les ganglions inguinaux.

Ici encore la maladie semble être d'importation récente, puisque, sur les 4 indigènes du village examinés, nous avons pris les trois seuls individus suspects que nous ayons trouvés. D'autre part les indigènes locaux connaissent peu la maladie.

Nous ferons remarquer ici qu'en général les *Banziris* se présentent à l'examen médical avec assez de bonne grâce, bien différents en cela des races que l'on trouve au-dessous des rapides, *Bakas*, etc., et qui se rapprochent plus ou moins des *Bandjia*.

OMBELLA		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	Trypanosomes	Filaires
Ago. H. Race Bandjo.	20 ans, bon état.	2	2	2	8/	0	0	0
Gongo. H. Race Baka.	20 ans, bon état.	2	3/	7/	6/	0	0	0
N'Dpa. H. R. N'Gouaka.	15 ans, bon état.	2	3/	2	6/	0	0	0
Sabara. H. R. N'Gouaka.	18 ans, bon état.	6/	4/	2	7/	0	0	F.p. : n.r.
Oungouassé. H. R. N'Gouaka.	16 ans, bon état.	4/	3	6/	8/	0	0	F.p. : n.r.
Wakouta. H. R. Banziri.	18 ans, bon état.	6/	6/	7/	10/	0	0	F.p. : r.
Bely. H. R. Banziri.	20 ans, amaigrissement.	2	3/	4/	6/	0	0	F.p. : r.
Toumbah. H. R. Banziri.	18 ans, amaigrissement.	4/	4	1	10/	0	0	0
Bouboo. F. R. Banziri.	8 ans, amaigrissement.	3/	3	7/	6 T. : t.r.	0	0	F.p. : t.n.

Insectes piqueurs. — *Tsétsés.* — Non rares sur la rivière. Nous n'en avons pas aperçu une seule ni sur le terrain de la factorerie, ni dans le village d'*Ombella*.

Stomoxys . . . . . Pas vu.

Tabanides . . . . . Pas vu.

Moustiques. — Non rares dans la région. Nous n'avons capturé que des *Stegomyia*. Ils sont, paraît-il, beaucoup plus nombreux au moment de la baisse des eaux.

SUI OU GOUGANDI

Sui ou Gougandi, est actuellement un tout petit village construit sur les bords mêmes de *l'Oubangui*. Fondé il y a 3 ans, d'après les dires du chef Bombola, il constitue les restes d'une grosse agglomération qui aurait existé à quelques kilomètres en amont. Une grande partie de la population aurait émigré en territoire belge, l'autre partie aurait été décimée par la maladie du sommeil, et les survivants auraient occupé le point actuel.

La population (race *Boubère*) est de 5 hommes, 6 femmes et 4 enfants. Interrogé, le chef nous déclara qu'elle n'a jamais été plus considérable. Cependant nous aperçûmes dans la brousse épaisse entourant les quelques cases du village, 5 ou 6 cases abandonnées.

Sans insister, nous examinâmes au hasard une femme en fort mauvais état, une autre d'apparence moyenne et un homme bien portant. La première fut trouvée trypanosomée ; chez les deux autres, bien que leurs ganglions cervicaux fussent volumineux, nous n'avons pas trouvé de trypanosomes, mais en considérant la façon dont leur sang auto-agglutinait, nous sommes porté à croire qu'ils étaient aussi en puissance de trypanosomiase.

SUI OU GOUGANDI		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	trypanosomes	filaires
Vendeli, F.	35 ans, très amaigrie et affaiblie	9/T r.	6/	8/	7/	[illegible]	T. r.	0
Kemba, H.	30 ans, bon état	7/	5	2	6/	[illegible]	0	F p. : n.r.
M'Ba, F.	18 ans, assez bon état	7/	0	0	9/	[illegible]	0	[illegible]

D'ailleurs étant donné l'aspect chétif et souffreteux de presque tous les habitants de ce malheureux village nous ne serions pas étonné qu'ils soient appelés à disparaître tous.

Les cases sont construites en paille, petites, sans air et d'une malpropreté repoussante. La plupart des indigènes de l'endroit, bien qu'habitant à côté de l'eau semblent en ignorer totalement l'usage.

L'alimentation est toujours la même : manioc, poisson, maïs, viande fumée.

Le village est en quelque sorte enchâssé dans la forêt, et les cases sont à peine à



une dizaine de mètres de la grande brousse ; entre les deux, il y a un jour de hautes herbes qui sert de dépotoir au village.

Le chef connaît la tsétsé, mais déclare qu'on ne la voit que sur la rivière ; il dit que les moustiques abondent au moment des grandes pluies et quand les eaux commencent à baisser.

Nous donnons aux indigènes quelques conseils de prophylaxie relatifs à l'éloignement des malades et au débroussaillement du village, en leur expliquant le rôle de la tsétsé et des différents parasites.

MISSION CATHOLIQUE DE BANGUI

C'est un peu en amont du coude que forme l'Oubangui avant de traverser les couloirs rocheux qui déterminent les deux rapides de Bangui, à environ trois kilomètres



Fig. 57. — Bangui.

de ce chef-lieu actuel de l'Oubanghi-Chari-Tchad, que les Pères de la Congrégation du Saint-Esprit ont établi leurs constructions.

L'ensemble des bâtiments forme un rectangle d'environ 80 mètres sur 100 mètres, dont l'un des petits côtés, constitué par la chapelle et la maison d'habitation des missionnaires est parallèle à l'Oubanghi, se trouve séparé par une trentaine de mètres environ de la rivière. Les bords de celle-ci sont recouverts, à ce niveau, d'une broussaille assez épaisse, sauf en un point où se trouve un débarcadère en escalier formé de blocs de latérite juxtaposés les uns aux autres.

Au centre du rectangle se trouve un jardin en fort bon état, un d'agrément, un potager. Tout autour, s'étend une zone de terrain d'une largeur variant de 50 à 200 mètres, où l'on a fait disparaître la brousse tout en conservant les grands arbres et où sont établies les plantations de la mission. Passé cette zone on trouve : (août 1907)

1° A l'Ouest, du côté de la rivière N'Diolo, un terrain marécageux en contrebas où les missionnaires font pousser du riz.

2° Au N.-E. de la Mission, à 300 mètres environ de celle-ci, des terrains marécageux, humides et boisés s'étendent jusqu'à la branche de la rivière N'Diolo qui s'infléchit vers l'Est. Plus loin on trouve des collines aux pentes herbeuses parsemées de maigres arbustes.

3° Enfin à l'Est, brousse et broussaille. Le sol se compose d'une couche d'argile imperméable reposant sur des grès et de la latérite.

Trypanosomiase humaine. — Nous avons interrogé les Pères relativement à la date d'origine de la maladie du sommeil dans leur région. Selon eux, elle serait des plus récentes, puisque le premier cas clinique constaté chez les enfants de la mission (par le Dr Bodiou) remonterait à six mois environ. D'après ces renseignements l'affection du P. Beauchêne[1] serait le premier cas de trypanosomiase humaine constaté à la mission de Bangui.

Relativement à l'âge et à l'existence de la maladie du sommeil dans les villages des environs, *N'Dangba*, *Kassai*, *Donguenguile*, ils ont été tout aussi affirmatifs. La maladie y serait d'importation très récente, et les cas cliniques qu'ils auraient pu y observer excessivement rares (V. rapports spéciaux à chacun de ces villages).

Ils disent toutefois que, selon eux, la maladie devait progresser chez les enfants de la mission, car ils en considéraient deux, comme fortement suspects.

La mission catholique de Bangui élève environ 40 enfants, provenant des races les plus diverses ; comme tous ceux que nous avons trouvé malades étaient à la mission depuis plusieurs années en général, nous n'avons pas cru devoir perdre de temps à connaître leur origine, ce qui eût été plutôt difficile, étant donné l'âge tendre où certains d'entre eux étaient arrivés à Bangui. Nous considérons d'ailleurs les incubations de longue durée comme devant former la minorité.

Nous avons fait défiler devant nous tous ces jeunes noirs, en retenant d'abord ceux qui parurent atteints cliniquement, puis les individus amaigris : en tout, six sujets. Enfin nous avons complété en prenant au hasard parmi les autres jusqu'au chiffre de 19.

Dans la première catégorie nous avons trouvé deux fois le trypanosome, dans la seconde deux fois également.

Tous les sujets examinés présentèrent sans exception des ganglions. Nous devons toutefois constater que chez les individus atteints, les cervicaux étaient un peu plus volumineux que chez les individus sains.

Au point de vue de la présence du trypanosome dans les ganglions, ce sont les inguinaux qui ont eu l'avantage dans cette séance. Nous y avons rencontré en effet les parasites trois fois ; deux fois dans les cervicaux et une fois seulement dans les épitrochléens.

Nous avons rencontré le trypanosome à l'examen direct du sang, deux fois sur quatre, et la *F. perstans* huit fois sur les dix-neuf individus examinés.

1. Observation 3. Louis Martin. *Ann. I. P.*, mars 1907.

MISSION CATHOLIQUE BANGUI		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	Cervicaux	Axillaires	Épitrochléens	Inguinaux	[illegible]	Trypanosomes	Filaires
Belafaïe, H. Race Mono.	12 ans, altéré physiquement.	7/	6/	6/T. n. r.	6/T. n. n.	16	T. r.	0
N'Zacoula, H. R. Tangbo.	8 ans, anémié et chétif.	8/	6/	6/	8/T. n. n.	9	T. r.	F. p. n. n.
Mandada, H. R. N'Dri.	20 ans, bon état.	8/T. n. r.	5/	6	8/T. n. n.	8	0	0
Sekola, H. R. Bokondi.	10 ans, bon état.	8	4/	4/	9/	6	0	F. p. r.
N'Dopana, H. R. Baka.	11 ans, amaigri, carpet.	2	8/	6/	8/	8	0	0
N'Bonia, H. R. Baka.	15 ans, un peu amaigri.	8/	5/	4	9/	7	0	0
Jean, H. R. Baka.	7 ans, bon état.	2	3/	2	3	6	0	F. p. n. n.
Walingui, H. R. Baka.	7 ans, pâle, un peu amaigri.	2	5/	5/	10/	6	0	0
Zombaï, H. R. Baka.	10 ans, pâle.	3	3	2	5/	8	0	F. p. n. r.
Bonijia, H. R. Baka.	14 ans, bon état.	2	4/	10	6	6	0	F. p. r.
Gamba, H. R. Baka.	6 ans, bon état.	6/T. r.	2	2	8/	7	0	0
Joseph, H. R. Baka.	8 ans, bon état.	2	4/	4/	9/	8	0	0
Bouïkoue, H. R. Baka.	14 ans, bon état.	5/	6/	8/	1	6	0	F. p. n.
Marpoua, H. R. Baka.	17 ans, bon état.	4/	1	7/	3	6	0	0
Ginda, H. R. Baka.	16 ans, bon état.	3/	2	7/	2	8	0	0
N'Delé, H. R. Baka.	11 ans, un peu amaigri.	4/	5/	7/	7/	7	0	F. p. n. r.
Zombona, H. R. Baka.	15 ans, bon état.	4	7	8 [illegible]	2	8	0	0
Dendi, H. R. Baka.	14 ans, bon état.	2	3/	(4)	6/	6	0	0
Galibe, H. R. Baka.	15 ans, bon état.	2	4/	2	4	8	0	F. p. r.

L'auto-agglutination du sang donne de bons résultats. Les valeurs d'auto-agglutination notées chez trois sur quatre des individus amaigris, les nommés « N'Béré », « N'Dupara », « N'Boni », nous font penser que, bien que n'ayant rien vu chez eux, nous étions en présence d'individus en puissance de trypanosomiase.

Au point de vue clinique nous n'avons rien de bien particulier à noter à part de la décoloration et de la chute des cheveux chez les nommés « Bolabéa » et « N'Azouda » et des fourmillements généralisés à toutes les parties du corps chez le nommé « Mandada ».

En somme si les indications fournies par les Pères sont rigoureusement exactes, on se trouverait bien en face d'un début d'épidémie.

En tout cas, deux individus atteints sur treize en bon état apparent, cela constitue déjà une très grosse proportion de malades, et rend légitimes les plus sérieuses inquiétudes relativement à l'avenir de cette petite agglomération.

Trypanosomiases animales. — Le troupeau de la mission de Bangui ne se compose que de béliers, moutons et brebis (31 têtes). Les décès annuels sont nombreux (7 à 8).

Quatre animaux ont été trouvés parasités. Chez un bélier arrivé de Besou depuis six mois, un trypanosome très agile, très vivace à l'état frais, est rencontré, ainsi que chez une brebis née à Bangui il y a six mois. Deux souris blanches sont inoculées sans résultat. Le Trypanosome coloré ressemble au *T. Cazalboui*.

Des Trypanosomes identiques aux Trypanosomes des moutons de Besou et de Bétou sont vus chez une brebis de deux ans née à Bangui et chez un mouton de la région.

Insectes piqueurs. — Les Pères ne se souviennent pas avoir vu de tsétsés à la mission même. Elles ne sont pas rares sur la rivière. Ils ne connaissent ni les stomoxes ni les taons. Les moustiques sont nombreux au début de la baisse des eaux.

BANGASSOA

Le village de *Bangassoa* est situé à environ trois kilomètres du rocher de Bangui, en descendant le cours de l'Oubangui, sur les bords duquel il est construit. Il n'est plus dans la colonie de l'Oubangui-Chari-Tchad ; il appartient au Moyen-Congo, se trouvant situé en aval de l'embouchure de la petite rivière Kouanga qui forme la limite administrative des deux colonies.

Le village qui comprend une population d'environ 250 à 300 personnes se compose en principe de deux longues rangées de cases en pisé, recouvertes en paille et juxtaposées les unes aux autres sans solution de continuité. Entre ces deux rangées de cases se trouve délimitée une esplanade de 100 mètres de large environ qui aboutit à l'Oubangui par un talus incliné à 45° parfaitement déboisé. Ce déboisement cesse brusquement dès que l'on a dépassé le village.

Au fond de l'esplanade s'élève la case du chef, grande, confortable, entourée d'une véranda, construite en pisé et recouverte en paille.

On trouve encore en dehors de chacune des deux grandes rangées de cases, deux autres rangées plus petites, plus misérables, construites en écorces d'arbres et recouvertes en paille,

Sur deux côtés, à l'ouest et à l'est la brousse vient directement toucher les cases du village ; à l'est, à une quarantaine de mètres du village nous trouvons en outre la petite rivière Kouanga, qui coule en pleine forêt.

Au nord on rencontre un espace débroussé assez restreint où les indigènes du village cultivent du maïs ; ensuite c'est la grande brousse.

Le sol est constitué à la surface par une couche imperméable d'argile ferrugineuse ; le sous-sol comporte des grès et de la latérite.

Les habitants du village appartiennent à la race *Baka*, qui n'est, en somme, qu'un rameau de la grande race *Bandjo*.

Trypanosomiase humaine. — Interrogé sur la date d'établissement de son village, le chef Bangassou déclare qu'il n'occupe l'emplacement actuel que depuis une année environ. Auparavant, il était installé sur un terrain marqué sur le croquis général de la région de Bangui et où l'administration élève actuellement ses nouvelles cons-

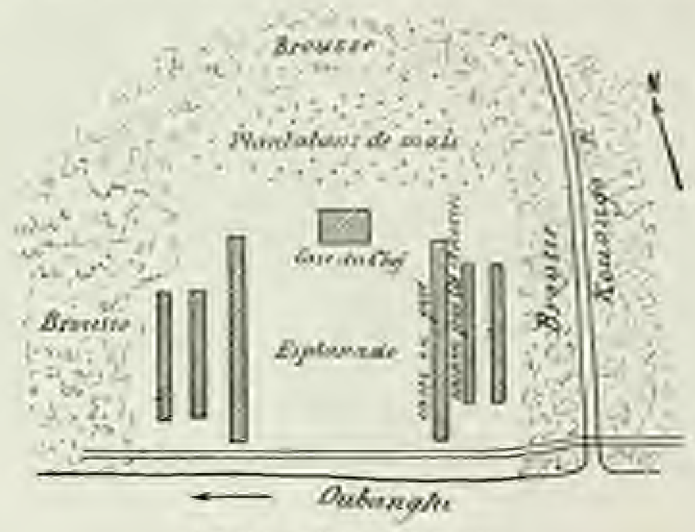


Fig. 58. — Plan de Bangassou.

tructions. Il n'est resté là que trois ans. Jadis, il était établi, toujours sur les bords de l'Oubanghi, à environ 6 kilomètres en amont de Bangui. Il n'avait quitté cet emplacement primordial que pour se rapprocher du centre administratif.

Il nous déclara que la maladie du sommeil fit son apparition dans son village alors qu'il occupait le deuxième emplacement. Elle y aurait fait de grands ravages, enlevant une forte partie de la population. Depuis, elle existe toujours ; elle a suivi les habitants dans leur nouveau village.

Comme dans toute la région de l'Oubanghi, où la maladie du sommeil porte le nom de « lango » ou « gélango », les indigènes en ignorent la cause et ne la soignent pas. Le seul moyen qu'ils auraient de reconnaître l'affection, à ses débuts, consisterait en l'examen des troubles mentaux (folie, excitation, crises convulsives) que présentent souvent, disent-ils, les malades à cette époque.

Nous avons voulu procéder à un examen clinique systématique de la population



Fig. 31. — Une factorerie.

(Phot. Cartault)

pour y rechercher les cas évidents, sans le secours du microscope, mais nous avons dû y renoncer. A notre approche, les habitants avaient fui dans la brousse.

Nous avons demandé au chef de les faire rappeler ; celui-ci, très intelligent d'ailleurs, nous fit observer que cela lui était impossible, qu'il n'avait plus aucune autorité sur ses hommes, et il en a donné les raisons les meilleures.

Nous nous sommes contenté de passer en revue 31 indigènes qui, restés dans le village, voulurent bien se soumettre, d'assez mauvaise grâce, à notre examen.

BANGASSOA		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	mononucl.	trypanosomes	Filaires
Ouandji F.	8 ans, bon état.	2	2	2	6/	0	0	0
Magarou H.	60 ans, bon état.	6/T : n.	5/T : r.	6/T : n.r.	10/	9	T. : r.	F.p. : r.
Oudanou F.	15 ans, bon état.	2	2	3	5/	9	0	F.p. : r.
Teinnao F.	10 ans, peau assez grise.	3	3	6/T : r.	10/	8	0	F.p. : n.
Taboro F.	9 ans, amaigrissement notable.	3	6/	3	10/	7	0	F.p. : n.n.
Mapono F.	10 ans, a. bon état.	2	2	3	7/	6	0	0
Yaka H.	10 ans, t. bon état.	5/T : n.r.	3	4	6/T. : r.	8	0	F.p. : t.n.
Likomba H.	14 ans, bon état.	2	3	3	10/	5	T. : n.r.	F.p. : n.r.
Baraknia H.	8 ans, t. bon état.	5/	3	3	6/	4	0	0
Hakou H.	28 ans, bon état.	2/	2/	3/	7/	5	0	0
Mafa H.	25 ans, [illegible]	3	3	3	6/T : t.r.	16	0	F.p. : n.r.
Djmeka H.	15 ans, a. amaigri.	3/	4/	4/T. : n.	9/T : t.r.	8	0	0
Mbyaka H.	38 ans, ..., hébétude.	7/T : t.r.	2	2	3	8	0	F.p. : n.
Kabola H.	8 ans, très amaigri.	2	4/	5/	6/	6	0	0
Dabi H.	8 ans, très amaigri.	5/T : t.r.	5/T : t.r.	4	4/	18	T. : r.	0
Bumongo H.	50 ans, bon état.	3	3	2	6/	6	0	F.p. : r.
N'Dili H.	20 ans, bon état.	5/	5/	4	9/T. : r.	8	0	F.p. : n.n.

Sept individus nous parurent suspects à des titres divers. Sur les 24 restants, nous en avons gardé 10 au hasard, renvoyant les autres.

Nous avons trouvé le trypanosome une fois chez les individus de la première catégorie, quatre fois chez ceux de la deuxième.

Tous les sujets examinés, aussi bien dans une catégorie que dans l'autre, présentèrent des ganglions. En tout cas, si l'on examine le tableau ci-joint, on voit que les ganglions cervicaux ne présentaient une hypertrophie au-dessus de la moyenne que chez cinq sur neuf, des individus trouvés malades.

Au point de vue de la présence du trypanosome dans les ganglions, nous l'avons rencontré quatre fois dans les cervicaux, quatre fois dans les inguinaux, trois fois dans les épitrochléens et deux fois dans les axillaires. Les trypanosomes ne se sont montrés qu'une seule fois « nombreux » dans les ganglions épitrochléens du nommé « Demoba », et cependant nous ne nous contentons que de ponctions ganglionnaires absolument parfaites.

Nous avons rencontré le trypanosome trois fois à l'examen direct du sang, notamment chez le nommé « Likouba », en bon état apparent et chez lequel il nous fut impossible de déceler les parasites dans la lymphe des ganglions inguinaux fort volumineux et les seuls ponctionnables, d'ailleurs, de ce sujet.

Les renseignements fournis par l'examen de l'auto-agglutination du sang paraissent excellents, mais nous avons constaté ce phénomène sur des sujets qui nous avaient paru extérieurement suspects et chez lesquels les méthodes d'examen microscopique rapide ne nous ont pas révélé de trypanosomes.

Cliniquement nous citerons le cas du nommé « Movofou ». Notre attention avait été attirée sur lui parce que son visage et ses membres inférieurs étaient notablement œdématiés. Ses congénères nous apprirent qu'il avait des crises convulsives quotidiennes, quelquefois même bi-quotidiennes; en effet, il n'y avait pas dix minutes qu'il était devant nous qu'il eut une de ces crises ressemblant à une simple crise d'épilepsie.

Nous n'avons rien de spécial à noter dans la nourriture (banane, maïs, poisson, viande fumée, manioc) des indigènes de *Bangassou*, ni dans leur hygiène qui est toujours des plus défectueuses, comme chez toutes ces races primitives. Bien qu'habitant au bord même de l'eau, ils semblent en ignorer totalement l'usage et sont pour la plupart d'une saleté repoussante.

Insectes piqueurs. — *Tsétsés*. — Bangassou connaît la *G. palpalis* qu'il nomme « Bouro ». Il nous déclare qu'elle suce le *sang de l'homme* et qu'on la trouve sur la rivière, mais pas dans son village. De fait, dans *Bangassou* même, nous n'en avons pas vu une seule. En inspectant les rives de la [illegible], non loin de son *embouchure*, nous avons aperçu une *G. palpalis*.

Stomoxes. — Inconnus des indigènes, nous n'en avons pas vu.

Tiques. — Bangassou connaît les [illegible].

Moustiques. — Ils seraient très nombreux, d'après Bangassou, au moment de la baisse des eaux.

Trypanosomiases animales. — Le village possède des cabris. Nous en avons examiné quelques-uns sans rien trouver dans leur sang.

N'DANGBA

Le village de *N'Dangba* est situé à environ 3 kil. 1/2 au nord-est de *Bangui*, à 1.200 mètres à peu près de l'Oubangui, dans l'angle formé par deux des branches de la rivière N'Bodo. Il a la forme d'un rectangle de 50 à 60 mètres de long sur 25 à 30 mètres de large. L'un des petits côtés de ce rectangle est occupé par la case du chef, construite en pisé avec vérandah, sur un petit tertre d'un mètre de haut. Ce côté regarde le nord-ouest.

Le deuxième petit côté du rectangle qui regarde au sud-est, est libre ; une prairie semée d'arbustes, large d'environ 100 mètres, le sépare de la grande brousse qui borde la branche est du N'Bodo. En pleine saison des pluies on trouve de ce côté des marécages.

Le grand côté nord-est du rectangle est occupé par une rangée de cases à murs



Fig. 60. — Plan de N'Dangba.

de terre, recouvertes en paille et juxtaposées les unes aux autres. De ce côté, les cases touchent presque toutes la grande brousse.

Le grand côté sud-ouest est formé par une rangée de cases analogues. Il est contigu à des prairies recouvertes de hautes herbes et coupées de petits bouquets d'arbres, s'étendant jusqu'à la zone forestière qui borde les rives de la branche ouest du N'Bodo. Au nord-ouest on trouve des prairies analogues jusqu'à la grande brousse de la branche nord-est du N'Bodo.

La constitution du sol est toujours la même, argile sur grès et latérite.

La population du village qui est d'environ 100 à 120 habitants appartient à la race Baka.

Trypanosomiase humaine. — Le chef N'Dangba nous apprend que son village est installé depuis deux ans. Il connaît parfaitement la maladie du sommeil dont il a vu de nombreux cas à *Bangui* et ailleurs, mais, déclare-t-il, « depuis que son village est construit, il n'a jamais vu un homme mourir de cette maladie ; si son village est moins peuplé qu'au début, c'est que les manquants ont passé à l'État indépendant ». Cette déclaration, qui venait corroborer, pour nous, celle des Pères de la Mission, nous a encore été confirmée par le Dr Doumergue.

Quand on voulut passer à l'examen de la population, tout le monde avait pris la fuite. Après avoir longuement palabré, on arriva à ramener un peu la confiance et

l'on parvint à voir 25 individus. L'aspect général était très bon, tous portaient des ganglions à un degré plus ou moins prononcé. Neuf d'entre eux consentirent à se laisser observer plus complètement, notamment deux sujets qui nous avaient paru suspects, les nommés « Damongo » et « Penja ». Nous n'avons pas rencontré de trypanosomes (cependant leurs hématies s'auto-agglutinaient).

En revanche, on trouvait des parasites chez cinq individus en bon état apparent ; quatre d'entre eux notamment étaient particulièrement robustes. N'ayant pas vu toute la population, nous ne pouvons affirmer qu'il n'y ait pas de cas cliniques avérés ; en tout cas il semble bien que l'on puisse déduire de ces faits que l'on

N'DANGBA		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	autoaggl.	Trypanosomes	Filaires
Bobolo, H.	25 ans, très bon état	10/T n.	2	2	10/T n.r.	8	0	F.p. r.
Koulianza, H.	25 ans, très bon état	[illegible]/T n.	4/T n.	4/T n.r.	7/T n.r.	6	T. r.	F.p. r.
Makala, H.	25 ans, très bon état	10/T t.n.	0	2	10/	9	T. n.r.	0
Ongoma, H.	25 ans, très bon état	10/T n.	10/	8/	10/	5	0	0
Silimou, H.	16 ans, assez bon état.	1/	4/	4/	8/	0	0	F.p. t.n.
Damongo, H.	18 ans, amaigrissement assez prononcé.	1/	4/	6/	6/	8	0	0
Pélé, H.	12 ans, bon état.	3/	3/	3/	1/	8	0	0
Penja, F.	7 ans, amaigrissement assez prononcé.	5/	0	3/	8/	8	0	F.p. n.r.
Kanjoya, H.	12 ans, bon état.	5/T r.	4/	5/	7/	6	T. r.	0

se trouve en présence d'une épidémie commençante et qui semble en outre devoir prendre une grande extension.

Les ganglions cervicaux se sont montrés en général très volumineux, puisque trois fois nous leur avons donné la *cote* 10.

Nous avons trouvé cinq fois sur cinq ponctions, les trypanosomes dans les ganglions cervicaux ; une fois ils y étaient très nombreux, deux fois nombreux et une fois seulement rares. Les ganglions inguinaux se sont montrés deux fois parasités, les axillaires et les épitrochléens une fois seulement chacun.

Nous avons rencontré trois fois les trypanosomes à l'examen direct du sang ; ils étaient rares ou non rares.

Nous avons observé des *Fil. perstans* très nombreuses chez le nommé « Silimou » ; il y en avait jusqu'à 4 et 5 par champ.

Les rôles d'auto-agglutination donnent toujours de bons renseignements.

Cliniquement, à part le bon état des individus trypanosomés, nous n'avons rien de particulier à signaler.

L'alimentation indigène est normale. Rien de spécial dans les habitudes des habitants de ce village.

Il n'y a jamais eu, au dire des individus atteints, aucun cas de maladie du sommeil dans leur famille.

Insectes piqueurs. — Les indigènes connaissent la tsétsé, mais disent qu'on ne la rencontre que sur la rivière. Ils ignorent les stomoxes et les taons. Il y aurait beaucoup de moustiques dans le village (dus sans doute au voisinage des terrains marécageux précités).

KASSAI

Le village *Kassai* est situé au centre d'un espace délimité au nord par des collines escarpées, à l'ouest par d'autres collines, à l'est par la branche nord-est et la branche nord du N'Diolo, au sud par la branche est de ladite rivière. C'est un espace de forme vaguement quadrilatère dont les côtés ont des dimensions variant de 1.500 à 2.500 mètres.

Le village est entouré de plaines semées de hautes herbes, entrecoupées çà et là de bouquets d'arbres. Ces plaines se continuent, sans changement dans la végétation, au nord et à l'ouest avec les pentes des collines précitées. Au nord-est, à l'est et au sud, on retrouve la zone forestière et quelquefois marécageuse qui forme les rives des diverses branches du N'Diolo.

En résumé ce village au point où il est le plus rapproché de l'eau (au nord-est du N'Diolo) en est encore à 500 ou 600 mètres.

Le village se compose essentiellement de deux longues rangées de cases délimitant entre elles une allée centrale d'environ 250 mètres de long. Mais ces deux rangées ne sont pas rigoureusement parallèles : comme il y a plusieurs petits chefs sous les ordres du chef Kassai, à chaque nouveau groupement il y a un léger changement de direction ; des intervalles demeurent libres. Les cases ne s'alignent plus avec celles des autres groupements, de sorte que cette allée centrale affecte l'aspect des rues de certaines vieilles cités d'Europe.

A part les cases des chefs, spacieuses et bien construites, les autres huttes sont assez misérables, petites, basses, enfumées, sales. Leurs parois sont en pisé, en paille ou en écorce.

Les hautes herbes des prairies avoisinantes arrivent au contact même des cases.

La population se compose d'environ 300 à 350 habitants appartenant à la race *Bafou*.

Trypanosomiase humaine. — Le chef Kassai nous déclare qu'il connaît la maladie du sommeil mais qu'il n'en a pas encore vu dans son village. Le Dr Doumenjou n'a pas eu l'occasion d'examiner de cas cliniques provenant de Kassai.

Quand il fallut passer en revue la population nous avons eu les mêmes difficultés que dans les autres villages. Nous avons pu néanmoins réunir 25 indigènes. Nous avons pris d'abord l'un d'eux, qui était suspect, puis cinq autres individus qui présentaient des ganglions cervicaux particulièrement engorgés, et enfin trois autres au

hasard ; (à noter que tous les indigènes passés en revue possédaient des ganglions cervicaux).

L'individu suspect montra des trypanosomes. Nous en avons trouvé en outre, chez trois des sujets à gros ganglions cervicaux, mais sur l'un de ces trois malades c'est seulement dans les ganglions inguinaux, que nous avons décelé le parasite.

Sur 4 nègres trypanosomés nous avons trouvé le Tryp. 3 fois dans les ganglions cervicaux, 3 fois dans les ganglions inguinaux, 2 fois dans les épitrochléens et une fois dans les axillaires.

Les trypanosomes ont toujours été rares dans les ganglions sauf chez le nommé « Foriho », où ils ne furent trouvés que dans les inguinaux, et où ils étaient très nombreux.

Nous avons rencontré une fois sur quatre le Tryp. à l'examen direct du sang (chez le sujet suspect).

L'auto-agglutination fournit toujours des résultats donnant toute satisfaction. Les nommés « Sanbo » et « N'Gate » qui ont les cotes 8 et 10 doivent très probablement être trypanosomés.

Bien que nous n'ayons pu examiner toute la population, il ne doit pas y avoir de malades à la dernière période dans le village, car nous avons fait faire des fouilles

KASSAI		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	Trypanosomes	Filaires
Koundjou. H.	20 ans, très bon état	9/T : n.r.	8	6	10/T : r.	8	0	0
Momaimbi. F.	25 ans, bon état.	6/	1	3/	3	9	0	F.p. : n.
Morobou. H.	16 ans, amaigri, suspect.	7/T. : r.	3/T. r.	3/T. t.r.	6/	10	T. : t.r.	0
Somba. H.	30 ans, bon état.	3	1	2/	10/	8	0	F.p. : r.
Ouanga. H.	20 ans, bon état.	1	5/	5/	2	0	0	0
Koriboa. H.	16 ans, bon état	2	4/	4/	3/	8	0	F.p. : n.r.
N'Gate, H.	16 ans, as. bon état	6/	2	3	6/	10	0	0
Ganda. H.	16 ans, as. bon état	10/T : r.	3	4/T. : r.	10/T t.r.	8	0	0
Foribo. H.	14 ans, as. bon état	7/	4/	0	7/T : t.r.	3	0	F.p. : r.

dans les cases par l'infirmier sénégalais Demba qui nous accompagnait : il n'en a trouvé aucun. Or les malades n'auraient certainement pas eu le temps de fuir à notre approche. Ici encore, on se trouverait donc en présence d'une épidémie au début.

Rien de spécial dans la nourriture ou dans les habitudes des indigènes de ce village

Même incertitude sur le point d'où serait venue la maladie, car le chef Kassai est en relations suivies avec de nombreux points contaminés.

Naturellement aucun cas antérieur dans la famille des gens atteints puisqu'ils affirment qu'il n'y a jamais eu encore chez eux de maladie du sommeil.

Insectes piqueurs. — *Tsétsés*. — Mis en présence d'une boîte renfermant divers types de mouches piqueuses, le chef Kassai a reconnu immédiatement la *G. palpalis* et a été des plus affirmatifs à cet égard. En revanche il nous a déclaré qu'il n'en avait jamais vu dans son village, ni aux environs. Elle existe déjà sur l'*Oubangui*, et à 2 jours de marche de *Kassai* sur la route de *Bindi* (pays Baka), mais non chez lui.

Stomoxes. — Il dit ne pas les connaître, pas plus que les taons, mais il connaît les hématopotes.

Moustiques. — Kassai nous dit que, quelle que soit la saison de l'année, il n'y a que peu de moustiques dans son village. Il ajoute qu'à *N'Gangba* au contraire il y a des moments où il y en a beaucoup (ces renseignements confirment pleinement ceux fournis par le chef N'Dangba).

Gros gibier. — Rares antilopes, rares éléphants, panthères, phacochères.

DOUGUENGUILE

Le village *Douguenguilé*, situé à plus de 700 mètres au nord-est du village *Kassai*, est parfaitement délimité. Il n'a avec *Kassai* que des relations de voisinage.

Il comprend environ 93 habitants appartenant à la race *Bako*.

Il est constitué par deux rangées de cases parallèles, d'environ 50 mètres de long chacune. Ces cases toutes semblables entre elles ont des parois en écorces et des toitures en paille. Entre les deux rangées de cases, existe une allée centrale d'environ 15 mètres de large, très bien entretenue.

L'ensemble affecte la forme d'un rectangle. L'un des petits côtés qui regarde le nord-ouest, est à une quarantaine de mètres de la branche nord-est du *N'Dinfo*; il en est séparé par une brousse dense et touffue. Cette branche est, à ce niveau, un petit cours d'eau limpide courant rapidement sur des cailloux; de place en place il s'y jette un marigot à cours lent.

Le deuxième petit côté, face au sud-est, est en rapport immédiat avec une colline dont les pentes sont recouvertes d'herbes hautes parsemées d'arbustes.

Les deux grands côtés, qui regardent respectivement au nord-est et au sud-ouest, sont en rapport immédiat avec des prairies aux herbes hautes qui viennent en contact direct avec les cases.

La couche superficielle du sol est composée d'argile ferrugineuse imperméable.

Trypanosomiase humaine. — Le chef Douguenguilé connaît la maladie du sommeil, mais déclare qu'il n'y en a pas dans son village et qu'il n'y en a jamais eu. Le Dr Dommerjon n'en avait jamais observé de son côté.

Les habitants se montrèrent tout aussi récalcitrants que leurs congénères des autres villages, et l'autorité du chef nous apparut non moins illusoire. Nous avons pu néanmoins rassembler 17 noirs plus conciliants que les autres. Nous avons retenu 2 individus qui nous parurent suspects et 6 autres pris absolument au hasard.

Dans la première catégorie nous avons trouvé un malade, dans la deuxième nous avons rencontré également une fois le trypanosome.

Chez la nommée « Mégala », amaigrie et affaiblie, nous n'avons trouvé le parasite qu'à l'examen direct du sang ; les ganglions cervicaux et axillaires étaient

BOUGUENGUILI.		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	Trypanosomes	Filaires
Kolimbi, H.	14 ans, bon état	5/T n.	5/T r.	5)	7/T r.	7	0	0
Sietipa, H.	11 ans, suspect, amaigri	6/	5)	5)	6/	8	0	F p. (...)
Zouma, H.	8 ans, bon état	6/	4/	0	0/	6	0	F p. (...)
Bassoyo, H.	12 ans, ..., bon état	3/	3/	3)	3/	7	0	0
Mégala, F.	18 ans, ..., amaigrie	2	2	3)	3/	8	T. ...	F p. ...
Tasé, F.	14 ans, ..., bon état	2	3/	6/	8/	6	0	0
Goïra, F.	17 ans, bon état	4/	4/	0	10	6	0	F p. ...
Dougouengué, H.	30 ans, ..., bon état	1	5/	5/	7/	8	8	F p. ...

impondérables et l'examen de la lymphe des ganglions épitrochléens et inguinaux resta rigoureusement négatif.

Nous n'avons rien trouvé chez le deuxième individu suspect, mais, étant donné son chiffre d'auto agglutination, 8, on pouvait le considérer comme atteint.

L'autre sujet trypanosomé, qui était en bon état dans toute l'acception du terme, montra des parasites dans tous ses ganglions, sauf dans les épitrochléens ; dans les cervicaux ils étaient nombreux.

Une recherche minutieusement poursuivie dans toutes les cases ne put faire découvrir de malades à la dernière période, de sorte qu'ici encore on est amené à considérer l'épidémie comme à ses débuts.

Données indigènes. — *Tsétsés.* — Le chef Dougouengué connaît fort bien la G. *palpalis*, qu'il a reconnue immédiatement au milieu d'autres échantillons. Il l'a vue sur l'Oubangui, mais jamais dans son village.

Taons. — Il connaît les hématopotes et les taons.

Stomoxes. — Il les ignore complètement.

Moustiques. — Il y a, dit-il, quelques moustiques dans son village, mais jamais autant qu'à *N'Gangha*, qu'il a encore pris lui aussi comme point de comparaison.

Animaux sauvages. — Comme à *Kouli*.

BANGUI ET RÉGION DE BANGUI

I. Examens de malades. — Pendant notre séjour à *Bangui* nous avons eu à examiner à des titres divers un certain nombre d'individus soupçonnés d'être atteints de maladie du sommeil. Nous avons noté les résultats de ces examens dans le tableau ci-joint.

Sept sujets ont été ainsi observés : six ont été trouvés trypanosomés. Le septième, un Sénégalais, maçon aux travaux, présentait de l'œdème des pieds et des mains. Nous ne lui avons rien trouvé, même au point de vue de l'auto-agglutination des hématies. C'était vraisemblablement un béribérique. Il ne s'agissait pas, en l'espèce, de troubles filariens, car il n'avait pas de filaires dans le sang. D'ailleurs les œdèmes produits par ces parasites sont plus fugaces et moins systématisés.

Pris dans leur ensemble, les six individus reconnus parasités sont intéressants au plus haut point, en ce sens que, chez tous, le *T. gambiense* a été trouvé à l'examen direct du sang. De plus, sur trois d'entre eux, les Tryp. étaient nombreux, et même très nombreux chez le nommé « Ouanou ». Le capitaine G..., est porté sur le tableau avec la mention Tryp. nombreux dans le sang, qui est le dernier chiffre de son observation.

BANGUI		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	trypanosomes	Filaires
M'Ba, H., Race Yakoma	25 ans, bon état, mais courbaturé.	4	4	2	10/T. a. n.	10	T. : r.	F. p. : r.
Penza, F., R. Baka	20 ans, atteinte cliniquement.	2	2	2	2	10	T. : r.	0
Sonatou, H., R. Baka	22 ans, atteint cliniquement.	7	2	2	8	10	T. : n.	F. p. : r.
Capitaine G...	cliniquement indemne.	5/T. : r.	1	0	1	10	T. : n.	0
Alexandre Cd H., Sénégalais	25 ans, robuste, œdèmes.	1	1	0	10	0	0	0
Ouanou, H., R. Sango	18 ans, atteint cliniquement.	5/T. a. n.	5/T. a. n.	3	10/T. n. r.	10	T. : t. n.	F. p. : n. r.
Sogi, H., R. Sango	20 ans, atteint cliniquement.	5/T. : r.	4	3	8/T. a. n.	10	T. : r.	0

Mais le matin de son départ pour Brazzaville, étant venu se faire examiner une dernière fois, les parasites furent trouvés très nombreux.

Si nous résumons les résultats actuels à ce sujet, sur 128 individus examinés, nous avons trouvé 39 trypanisomés, 20 présentaient des trypanosomes à l'examen direct du sang, d'où :

Tryp. à l'examen direct = 51,3 0/0.

Si en examinant ces 20 individus nous faisons un pourcentage relatif à la quantité de trypanosomes trouvés dans les préparations. Nous avons le tableau ci-dessous :

Très rares.	= 10 0/0
Rares . . .	= 45 0/0
Non rares . .	= 25 0/0
Assez nombreux. . .	= 5 0/0
Nombreux. . . .	= 10 0/0
Très nombreux . . .	= 5 0/0

Ainsi les trypanosomes seraient en général « rares » dans le sang. Un pourcentage relatif à la présence du Tryp. à l'examen direct du sang dans les cas avancés et les cas récents, donne :

Cas avancés	= 60 0/0
Cas récents .	= 40 0/0

Pour en revenir à nos six malades, il est à remarquer que, chez deux d'entre eux, les nommés « Penga » et « Sinaton », le Tryp. ne put être révélé qu'à l'examen direct du sang. Chez « Penga » les ganglions, à quelque groupe qu'ils appartinssent, étaient trop petits pour pouvoir être ponctionnés ; chez « Sinaton », seuls les inguinaux purent l'être et nous n'avons pas trouvé un seul trypanosome dans la lymphe ainsi extraite.

Sur ces six malades, trois fois les Tryp. ont été trouvés dans les ganglions cervicaux, trois fois dans les inguinaux et une fois dans les axillaires.

Les résultats actuels, relatifs à la ponction ganglionnaire, montrent que sur 128 individus examinés, présentant tous des ganglions, les trypanosomes ont été trouvés dans les ganglions 33 fois, donc

Sujets ayant des Tryp. dans les ganglions = 25,7 0/0.

Le pourcentage des malades présentant des Tryp. dans leurs ganglions donne :

Malades ayant des Tryp. dans les ganglions = 84,6 0/0.

La part de résultats positifs qui revient à chaque groupe ganglionnaire se voit dans le tableau suivant :

Cervicaux .	= 39,4 0/0
Axillaires .	= 10,6 0/0
Épitrochléens .	= 12,5 0/0
Inguinaux.	= 37,5 0/0

Ce sont donc les cervicaux qui tiennent le premier rang, puis viennent les inguinaux et enfin, loin derrière et par ordre, les épitrochléens et les axillaires.

En désignant par 100 le nombre des ganglions ponctionnés chez les malades, nous avons comme pourcentage des ganglions trouvés parasités :

Ganglions contenant des Tryp. chez les malades = 51,3 0/0.

Uniquement rien de particulier n'est à relater au sujet des six malades du tableau ci-joint.

II. Mesures prises à Bangui contre l'extension de la maladie du sommeil. — Le médecin des troupes coloniales [illegible], chef p. i. du service de santé de la colonie de *l'Oubangui-Chari-Tchad*, frappé du grand nombre de malades qui lui passaient sous les yeux, s'est préoccupé, dans la mesure de ses modestes ressources budgétaires, de créer un établissement où il pût, une fois ceux-ci dépistés, isoler les malades des centres habités.

La création d'un lazaret fut donc décidée. Il est situé à environ sept kilomètres au nord-est de *Bangui*, à mi-flanc d'une colline escarpée, à une altitude de 80 mètres environ au-dessus du niveau de l'Oubanghi.

Il se compose de deux vastes cases en pisé non recouvert de ciment, de 8 mètres sur 4 mètres environ chacune. Étant données les modestes ressources actuelles, on ne pouvait songer à construire un établissement grillagé ; aussi l'a-t-on placé à l'endroit qu'il occupe.

Le point d'eau le plus proche en est éloigné d'au moins deux kilomètres, et le village *Bangouyaïlé* qui est le plus rapproché en est à 2 kil. 1/2 environ. La route qui mène au lazaret n'est pas un chemin fréquenté par les indigènes, elle a été tracée uniquement pour y accéder facilement.

Il n'y a aucune continuité de brousse entre ces différents points. La plaine herbeuse, sèche, est parsemée d'arbustes rabougris. Enfin les vents dominants soufflent de *Bangui* sur le lazaret et non inversement.

Tel qu'il est, cet établissement, provisoire évidemment, rendra néanmoins de réels services.

La nourriture des malades est assurée par le chef Kasaï au prix de 0 fr. 30 par homme et par jour.

Dans tous les villages où nous avons passé, le chef et les indigènes présents ont été avertis des dangers qu'il pouvait y avoir à garder parmi eux des individus malades. Il est à supposer qu'ils s'opposeront de tout leur pouvoir à ce que leurs congénères sortent du lazaret lorsqu'ils y seront entrés.

Nous avons insisté spécialement sur la nécessité du débroussaillement des alentours de leurs villages et nous avons cherché à leur faire comprendre que l'eau ne devait, sous aucun prétexte, séjourner un temps immodéré dans les ustensiles autour des cases.

III. Villages Togo et N'Djoubé. — Il existe entre Bangui et Bangassou, sur les rives *mêmes* de l'Oubanghi deux villages, l'un nommé *Togo*, commandé par la chefesse Togo, et l'autre appelé *N'Djoubé*, chef N'Djoubé. Ces villages, très voisins l'un de l'autre, comprennent à eux deux une population d'environ 250 habitants.

Ces deux villages forment un ramassis d'individus de toute provenance. Les uns s'y établissent définitivement, les autres quittent le pays après quelques mois de séjour.

La maladie du sommeil y règne fortement, il s'agit presque toujours de cas

importés. Nous y avons constaté la présence d'un certain nombre d'individus suspects de trypanosomiase au plus haut point.

IV. Insectes piqueurs dans la région de Bangui. — *Tsétsés*. — Si l'on fait un trajet en pirogue de quelque durée sur l'Oubanghi, de la Mission à la Mission catholique par exemple, il n'est pas rare de voir quelques spécimens de *G. palpalis* s'abattre sur l'embarcation. Mais ces insectes ne sont jamais nombreux, et notamment sont bien loin d'être aussi fréquents qu'entre *Loukoléla* et *Liranga* par exemple.

Si l'on descend à terre, il est pour ainsi dire impossible de trouver une *palpalis*. Durant tout notre séjour à *Bangui* nous n'en avons rencontré qu'une, sur les rives de la rivière *Kouanga*, tout près de son embouchure. Si minutieuses qu'aient été les recherches auxquelles nous nous sommes livré, nous n'avons pas trouvé de nouvel exemplaire. Sous la vérandah de notre maison à quelques mètres du débarcadère nous en avons cependant aperçu une, provenant très probablement d'une baleinière. Le docteur Dommerjon n'a d'ailleurs jamais pu prendre une tsétsé depuis qu'il est à *Bangui*.

En nous rendant au débarcadère du gouvernement dans l'intention d'en capturer nous avons pu prendre une *G. palpalis*. Deux baleinières venaient d'arriver.

Les indigènes sont tous d'accord pour reconnaître que la *G. palpalis* n'existe pas dans leur village. Seul le chef du village *Kwan* a déclaré qu'on en trouvait à deux jours de marche, sur la route de *Bindi*. C'est là un fait qui aurait besoin d'être confirmé. En effet, le P. Calloch, supérieur actuel de la Mission de *Bangui*, nous a remis un flacon de mouches capturées par lui à *Bouroum* (district de *Bindi*). Le flacon ne renfermait que des échantillons de mouches vulgaires, sans une seule mouche piquante.

Stomoxes. — Les indigènes semblent les ignorer. Ils sont excessivement rares. Nous en avons capturé un, en train de se gorger sur un chien.

Taons. — Les hématopodes se rencontrent partout. Ils ne sont pas abondants, mais en tous les points on peut arriver à constater leur présence. Nous n'avons pas vu un seul taon, et le chef « Bonguenguibi » a été le seul à en parler.

Moustiques. — Il y a moins de moustiques à *Bangui* qu'on le croirait au premier abord étant donnée la présence d'un marais au pied même de la montagne au milieu de la ville. Mais ce marais est, paraît-il, très poissonneux et la pêche y a été interdite, ce qui expliquerait cette rareté relative des moustiques.

Dans la maison où nous étions, sur le rocher qui s'avance au milieu de l'Oubanghi, nous avons pu prendre le soir quelques moustiques, tous des *Stegomyia*.

V. Origines de la maladie du sommeil dans la région. — A cet égard les données sont des plus imprécises : les indigènes ne savent pas. Quant aux Européens, il est impossible d'arriver à se reconnaître au milieu de tous les renseignements qui se contredisent tous, les uns les autres. Il est néanmoins probable que l'affection est venue du bas de la rivière. Quant à la date précise d'apparition de la maladie, elle est aussi difficile à fixer. Des Européens, dignes de foi, disent y avoir vu des malades du sommeil en 1900, mais étaient-ce bien des cas autochtones ? Il s'agissait sans doute de cas importés.

En tous cas le chef *Bangassa* fait remonter nettement à 1904 l'épidémie qui a

décimé son village (c'est encore à peu près la date que donnent les chefs des villages atteints, de *Bangui* aux rapides).

La zone *N'Dangba*, *Kassa*, *Dougouenguilé* était pendant tout ce temps restée indemne. Elle se prend maintenant : cela tient sans doute à ce que, se trouvant un peu dans l'intérieur, les populations de ces villages n'étaient pas en rapport quotidien avec les pagayeurs qui doivent être, dans ces régions, les principaux agents de dissémination de la maladie.

BIMBO

Parti de *Bangui* le 20 août 1907 à 9 heures du matin en baleinière, nous arrivons le même jour à *Bimbo* à 10 heures du matin : une distance d'environ 9 kilomètres sépare ces deux points. Entre les deux, et à 5 kilomètres de *Bangui* en descendant le cours du fleuve, l'on trouve l'embouchure de la rivière *M'Poko*.

A *Bimbo*, nous recevons le meilleur accueil de M. Warnier, directeur de la Société de la M'Poko, qui se met à notre entière disposition.

A cet endroit l'on rencontre, en descendant le cours du fleuve et dans l'ordre, le futur emplacement du poste politique, les bâtiments de la factorerie et enfin le village indigène.



Fig. 84. — Bimbo.

a) *Futur poste*. — L'emplacement en est assez mal choisi : tout le terrain se trouve aux hautes eaux à peu près de niveau avec la surface du fleuve, sauf en un point surélevé de 3 ou 4 mètres environ, de dimensions juste suffisantes pour recevoir une maison que l'on a d'ailleurs commencé à établir. Actuellement on a jeté bas toute la brousse moyenne, en gardant quelques grands arbres, mais il y a encore beaucoup de travail à faire, notamment à la rive, où les arbres abattus forment un fouillis inextricable.

b) *Factorerie*. — Une bande de terrain large de 100 mètres, longue de 400 à 500 mètres environ, réunit le futur poste à l'emplacement de la Société M'Poko. Cette bande de terrain a subi un demi-débroussaillement, sauf sur le talus des rives où toute la brousse persiste. Un peu avant d'arriver à la factorerie, on rencontre quelques cases coniques en paille qui servent de logement à des groupes de pêcheurs Banguis nomades.

Les bâtiments de la M'Poko sont situés dans un espace bien débroussé, construits entre deux fossés qui s'ouvrent directement sur le talus de la rive (surplombant à ce niveau les plus hautes eaux d'environ 2 mètres) et semblent devoir être toujours à sec. Presque toutes les maisons actuelles sont construites en briques et recouvertes en tôle ondulée. Sur toute la



Fig. 62. — Brousse et forêt du Moyen Congo.

longueur du terrain de la factorerie, la rive de l'Oubangui est parfaitement débroussée ; en divers points on y a planté de la citronelle.

A la limite du débroussaillement, en arrière des bâtiments européens, se trouvent les cases des travailleurs de la Société qui ne sont pas du village de *Bimbo*.

c) *Village indigène.* — Enfin se trouve le village indigène, construit en bordure du fleuve sur une longueur de 500 mètres environ. Il se compose, en principe, de rangées de cases perpendiculaires aux bords de la rivière ; mais à chaque instant des rangées entières ont disparu et sont remplacées par de la broussaille épaisse qui peut atteindre jusqu'à 2 mètres de hauteur. Tout le long du village la rive est couverte de brousse.

Les cases sont petites, basses, sans air ; leurs parois sont faites d'écorces, leurs toitures de paille ou de feuilles de bananiers. La malpropreté la plus repoussante y règne, ainsi d'ailleurs que dans tout le village. M. Waranez nous dit avoir cherché à maintes reprises à remédier à cet état de choses, mais il s'est toujours heurté à l'inertie et au mauvais vouloir des indigènes.

Bimbo comprend environ 300 habitants, appartenant à la race Baka ou Bwaka (les Bakas et les Bondjos sont des races très voisines).

Ils se nourrissent de manioc et de bananes ; ils cultivent quelques pieds de maïs. Ils pêchent et chassent un peu. Enfin comme tous les Bakas et les Bondjos qui se respectent, ils sont anthropophages toutes les fois que l'occasion s'en présente.

Rien de spécial à noter dans leurs coutumes, si ce n'est que, comme tous les indigènes de ces régions d'ailleurs, ils enterrent les morts dans leurs cases. Les morts sont en général enterrés très vite, sauf si l'individu a été tué par une panthère. Dans ce cas le cadavre est exposé deux ou trois jours au milieu du village, chacune des blessures causées par les griffes de l'animal se trouvant nettement indiquées par une série de lignes rayonnant du centre de la plaie et tracées avec de la chaux.

La couche superficielle du sol est composée d'argile ferrugineuse imperméable. Au-dessous on trouve de la latérite et des grès.

Trypanosomiase humaine. — Nous avons pu faire subir à Békè, le chef de *Bimbo*, un interrogatoire très sérieux grâce à un excellent interprète que nous a fourni M. Waranez. A toutes nos questions, il a toujours été aussi affirmatif pour déclarer que le premier cas de maladie du sommeil dans son village remontait à moins d'un an. Depuis cette époque, il y aurait eu trois cas : deux sont morts, le troisième est encore vivant. C'est un homme de 30 ans environ, nommé « Laké ». Les indigènes l'ont isolé dans la brousse, sur les bords du fleuve, à une cinquantaine de mètres du village sous une espèce de petite paillotte. Il est à toute extrémité et n'en a certainement que pour quelques jours. Ses ganglions cervicaux étaient extrêmement peu volumineux.

Un capita (chef d'équipe) Sénégalais très intelligent, nous a aussi déclaré qu'il n'y avait que quelques mois qu'il avait vu le premier cas dans le village (il est à *Bimbo* depuis un an et demi).

Enfin M. Waranez qui est à *Bimbo* depuis 1905, nous a donné des renseignements absolument concordants. C'est il y a 7 mois, qu'il a constaté le premier cas d'hypnosie parmi la population de *Bimbo* ; auparavant il n'en avait *jamais* vu.

Il nous semble que l'on peut, de cela, conclure que la maladie du sommeil s'est bien réellement installée à *Bimbo* depuis fort peu de temps, car c'est la première fois que nous voyons des renseignements pris à trois sources différentes se corroborer aussi parfaitement.

Pour nous donner une idée de l'intensité de l'infection, nous avons procédé de la

façon suivante : Nous avons passé en revue les travailleurs de la factorerie appartenant au village de *Bimbo*, au nombre de 24. Nous en avons d'abord mis de côté 3 qui étaient suspects, puis 7 autres en assez bon état ou en bon état, qui se sont prêtés de plus ou moins bonne grâce à l'examen.

BIMBO		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	Trypanosomes	Filaires
Yembi, H.	18 ans, a. bon état, un peu hébété, suspect.	7/	7/	8/	8/	9	0	0
Zemio, H.	20 ans, bon état.	8/T (t.r.)	8/	3	10/	10	0	0
Soua, H.	15 ans, bon état.	2	4/	3	6/	0	0	F.p. (n.r.)
Gida, H.	12 ans, a. bon état.	5/	2/	3	10/	0	0	0
Gozondo, H.	25 ans, bon état.	3/	4/	2	7/	0	0	0
Pambora, H.	14 ans, a. bon état, hébété, suspect.	3	10/	10/	8/	9	0	F.p. (a.n.)
Banaroaka, H.	12 ans, a. bon état.	2	4	4/	8/	0	0	0
Abodgi, H.	20 ans, bon état.	4	2	2	2	10	T.g. (r.)	F.p. (n.r.)
Bossendji, H.	15 ans, a. bon état, un peu hébété, suspect.	7/T (t.r.)	7/	7/	7/	0	0	F.p. (n.r.)
Bonda, H.	20 ans, bon état.	7/	6/	7/	10/T (n.r.)	10	0	0
Makoua, H.	8 ans, bon état.	3	4/	6/	5/	0	0	F.p. (a.n.)
N'Djinga, H.	13 ans, a. bon état.	7/	7/	7/	10/	14	0	0
Beta, H.	16 ans, a. bon état.	6/	4	3/	6/	0	0	0
Diiko, F.	18 ans, bon état.	6/T (a.n.)	4	0	8/	10	T.g. (m.)	F.p. (n.r.)
Zoumbou, H.	20 ans, t. bon état.	3	8/	6/	6/	0	0	F.p. (n.r.)
Zombo, F.	16 ans, bon état.	5/T (t.r.)	3	0	6/T (t.r.)	0	T.g. (n.)	F.p. (n.r.)
Zimba, F.	20 ans, bon état.	6/T (t.r.)	4/	5/	5/	10	0	0
Gombé, H.	8 ans, a. bon état, hébété, suspect.	4/	4	3/	10/	7	0	0
Boglo, H.	20 ans, t. bon état.	3	4/	4/	10/	0	0	0

Dans la première catégorie, nous n'avons trouvé le Tryp. que chez un individu, mais le chiffre d'auto-agglutination des 2 autres, « Yembi » et « Pambora », nous les rend encore plus suspects. Dans la deuxième catégorie nous avons trouvé 3 indigènes trypanosomés.

Nous nous sommes ensuite rendu au village, mais tous les indigènes disparurent dans la brousse. Enfin après de longs palabres, dans lesquels le chef nous aida beaucoup, nous avons passé en revue 31 indigènes. Nous en avons pris 5 qui avaient des ganglions cervicaux plus gros que la moyenne et 3 autres au hasard. Dans la première catégorie, nous avons trouvé deux individus trypanosomés et, fait à noter, nous n'avons rien trouvé chez Goubé qui était cliniquement suspect (il est vrai qu'il a ? d'auto-agglutination). Dans la deuxième catégorie, un noir était parasité.



(Photo [illegible]). ([illegible])
Fig. 63. — Fillette [illegible]

La maladie est donc en train de faire de grands progrès à *Bimbo* et il faut s'attendre, avant longtemps, à y observer une forte mortalité.

Sur sept individus trypanosomés, nous n'avons vu le *T. gambiense* dans les ganglions que chez 6 d'entre eux. Le septième, le nommé « Abdegi » est très intéressant : le Tryp. ne fut trouvé qu'à l'examen direct du sang, et les ganglions, même les inguinaux, étaient tous très petits (cote 2) et imponctionnables.

Les ganglions cervicaux contenaient 5 fois le *T. gambiense*, les inguinaux 2 fois seulement. Une fois les Tryp. furent très nombreux, chez le nommé « Zomba ».

Nous avons rencontré 3 fois les parasites à l'examen direct du sang, ils étaient rares ou non rares.

Chez les nommés « Goïa » et « Gomobi » nous avons trouvé une *F. perstans* dans la lymphe provenant des ganglions inguinaux ; cette lymphe était dans les deux cas rigoureusement pure et ne contenait pas un seul globule rouge ; les micro-filaires ne provenaient pas du sang où d'ailleurs nous n'en avons pas vu.

Notons aussi que les 55 individus passés en revue présentaient tous des ganglions à des degrés divers.

Le nommé « Makoni », n'appartient pas à *Bimbo* ; c'est un enfant d'un village appelé *Botambi* situé à 2 h. de marche dans l'intérieur. Les indigènes ayant signalé qu'il y avait de la maladie du sommeil depuis quelque temps dans ce village, nous avons passé en revue 20 enfants qui étaient venus apporter des pailles au futur poste. Tous présentaient des ganglions. Un seul, « Makoni » a consenti à se laisser examiner. Nous ne lui avons trouvé que des filaires.

Il nous a été impossible de déterminer d'où serait venue l'épidémie. Les gens de ce village sont en relation constante avec les environs de *Bangui*, avec l'État indépendant ; dans ces conditions, il est bien difficile de se former une conviction et de formuler une opinion quelconque.

Les indigènes ignorent la cause de la maladie. Ils constatent qu'un individu est atteint et c'est tout.

Nous avons mis le chef au courant du rôle joué par les tsétsés et les parasites piqueurs dans la propagation de la maladie. Nous l'avons engagé vivement à débroussailler son village ainsi que les alentours de celui-ci.

Trypanosomiases animales. — *Porcs.* — M. Waranez nous a dit qu'il ne pouvait arriver à élever ces animaux. Dernièrement encore il en avait 4 ; 3 sont morts d'une façon subite. Bienportant la veille, on trouvait le lendemain l'animal mort dans son étable. Nous avons examiné le survivant. Nous ne lui avons trouvé aucun parasite.

Équidés. — La factorerie possède depuis peu de temps un cheval provenant de la mission de *Bessou*. Il est en excellent état et l'examen direct du sang est resté négatif.

Chiens. — Nous avons examiné le sang de deux chiens indigènes amaigris. Nous n'avons trouvé aucun parasite.

Insectes piqueurs. — *Tsétsés.* — Le chef « Béké » connaît les *G. palpalis*, il déclare qu'on en voit souvent sur la rivière en pirogue, et quelquefois quand on se promène au bord de l'eau. Durant notre séjour à *Bimbo*, nous n'avons vu que deux de ces insectes ; nous avons pu en capturer un, c'était une *G. palpalis*.

Stomoxes. — Inconnus des indigènes, nous n'en avons pas vu un seul.

Tabanides. — Nous avons capturé un *T. gabonensis* Macq. Les Hématopotes (*H.* [illegible] Newstead) sont très nombreux, on en trouve en grande quantité, quel que soit le lieu.

Moustiques. — Ils ne sont, paraît-il, jamais très nombreux à *Bimbo*. Le moment où il y en aurait, paraît-il, le plus, coïncide avec le début de la baisse des eaux. Les *Stegomyia* y existent.

Gibier des environs. — Les panthères et les éléphants sont rares, en revanche il y aurait abondance de buffles, antilopes et oiseaux.

IMPFONDO

En passant à *Impfondo*, nous avons reçu des renseignements très intéressants de M. Cazalo, agent des postes, qui vient de parcourir un certain temps les bords du fleuve avec la mission télégraphique *Impfondo-Liranga*.

Partout où il est passé, il a pu constater l'existence de la maladie du sommeil. Il en a observé des cas à *Impfondo* même et nous a présenté un ancien boy du lieutenant Braün qu'il supposait être atteint. Cliniquement il n'y avait pas de doute à ce sujet. Par acquit de conscience, nous avons ponctionné à 2 reprises différentes les ganglions cervicaux de ce jeune noir (12 ans environ). Nous n'avons pu y trouver de trypanosomes. Nous avons procédé à l'examen direct du sang, mais nous n'avons pu y déceler non plus de parasites. En revanche, l'auto-agglutination des hématies était considérable (10).

M. Cazalo a rencontré partout sur la rivière la *G. palpalis* (qu'il a parfaitement reconnue sur nos échantillons). A terre, il en a vu aussi mais beaucoup moins. A *Impfondo* il y en aurait très peu. Les taons abondent partout. Les moustiques seraient relativement peu nombreux dans ce poste.

M. Cazalo, qui est un excellent observateur, nous a relaté le fait suivant : Une grosse guêpe viendrait fréquemment capturer les glossines gorgées de sang, lorsqu'elles se posent repues et alourdies sur le rebord des embarcations, pour y digérer à leur aise. Il s'agit là vraisemblablement d'un hyménoptère fouisseur du groupe des *Bembex* qui approvisionnent leur nid spécialement avec des diptères.

LIRANGA

Situées à une quarantaine de kilomètres en aval du confluent de l'Oubanghi et du Congo, les constructions de *Liranga* occupent sur les bords de ce dernier un promontoire compris entre deux marigots que sépare une distance de 2 kilomètres environ.

En ce point, la rive présente deux aspects différents suivant que les eaux sont hautes ou basses. Dans le premier cas, la berge est à pic : de gros blocs de latérite souvent recouverts de broussailles en sont les éléments constitutifs principaux. Dans le deuxième, les eaux en se retirant, laissent en saillie à découvert une grève caillouteuse semée de fragments de latérite. Un rideau de brousse épaisse recouvre les abords du fleuve, sauf au niveau de la mission et du poste télégraphique, et empêchent la plupart du temps de voir les villages situés derrière lui.

En aval de *Liranga*, un peu avant d'arriver au marigot nord-est, on rencontre une petite île couverte de brousse où se trouve le poste à bois de la C. F. C.; c'est là que les bateaux abordent, l'accès du promontoire étant rendu très difficile par les roches dont est parsemé le fond du fleuve. Le marigot nord-est franchi, on trouve en suivant le cours du fleuve :

1° Le poste de *Liranga*, à la fois poste politique et télégraphique occupé par un télé-

graphie militaire. Ce poste actuellement presque noyé dans la broussaille, a dû autrefois être fort bien entretenu ainsi qu'en témoignent des allées régulières et bien plantées qui partent en rayonnant de l'emplacement des cases.

2° Au milieu d'un petit espace débroussaillé, la maison d'un commerçant libre, M. Noël, et ses dépendances.

3° Le village indigène *Ebelue*, chef « Mombolongo », qui compte environ 30 habitants : les cases sont pour la plupart en bambou et en paille, quelques-unes plus vastes et plus confortables ont leurs parois en pisé.

4° Le village catholique de *Saint-Alex*, récemment construit : 18 habitants ; grandes et vastes cases en pisé, recouvertes en chaume, disposées sur une rangée parallèle aux bords du fleuve.

5° La Mission catholique dont les bâtiments principaux sont construits en briques et recouverts en tôle. D'autres bâtiments à toiture de chaume, mais vastes et bien disposés, abritent les enfants et les travailleurs des Missionnaires. L'ensemble porte le nom de *Saint-Louis*.

6° Le village catholique de *Sainte-Marie*, qui date de 1894 et compte actuellement 28 habitants. Il est construit lui aussi en pisé et en chaume.



Fig. 64. — Liranga.

7° Le village catholique de *Saint-Joseph* établi il y a trois ans même mode de construction, 20 habitants environ.

8° Enfin près du marigot ouest, le village indigène d'*Etimba*, chef « Bayanda » dont la population est actuellement d'environ 30 habitants. Les cases y affectent les types les plus divers.

Tous ces villages sont établis aux bords du fleuve dont ils sont séparés par le rideau de brousse précité. Derrière eux et entre eux, se trouvent des terrains où l'on rencontre soit des plantations soit de la broussaille. En se dirigeant vers l'intérieur des terres, on rencontre à une distance des villages, variant de 100 à 600 ou 700 mètres, une zone de forêt transformée en marécages aux hautes eaux et d'où sortent les deux marigots qui limitent *Liranga*. La lisière de cette forêt est plus rapprochée d'*Etimba* et de *Saint-Joseph* que des autres points de *Liranga*.

Le sol est constitué par une couche d'argile ferrugineuse imperméable reposant sur de la latérite.

Les habitants appartiennent en général à la race *Bobanghi* ; à *Etimba* il y a quelques indigènes provenant de l'État indépendant ; parmi les enfants de la Mission on rencontre les races les plus diverses.

La nourriture des indigènes ne présente rien de spécial : elle se compose de manioc, poisson, viande de chasse, bananes, etc. Il n'y a pas encore bien longtemps que les *Boubanghis* pratiquaient l'anthropophagie. Ils semblent y avoir actuellement renoncé. Le cuisinier de la mission, qui doit avoir une vingtaine d'années, nous a avoué avoir mangé de l'homme, et comme nous lui demandions quelle partie il préférait, il nous dit que pour lui tous les morceaux étaient aussi bons.

Il n'y a pas chez eux de féticheurs à proprement parler, mais seulement des empiriques distribuant leurs décoctions d'huile et d'écorce contre bonnes espèces.

Trypanosomiases animales. — La mission de *Liranga* possède un troupeau de 27 brebis et moutons et de 6 boucs et cabris. Ces dernières bêtes qui sont en très bon état n'ont pas été trouvées parasitées. Trois brebis et un bélier au contraire, sont trypanosomés.

Chez une brebis née dans la région, des parasites très agiles se déplaçant en tous sens dans le champ du microscope, avec une très grande rapidité sont colorés. La forme générale, le flagelle libre, le centrosome très net, voisin de l'extrémité postérieure, permettent de les rapprocher du *T. Cazalboui*.

Un singe, un rat, une souris résistent à l'infection ; un cabri s'infecte.

Chez deux autres brebis nées à *Liranga*, des Tryp. sont examinés, rappelant par leurs mouvements à l'état frais et par leurs dimensions à l'état coloré le *T. congolense* tandis que chez un bélier provenant de *Bonga*, sont vus des Tryp. se rapprochant du *T. dimorphon* par leur forme plus large et plus longue.

Trypanosomiase humaine. — Si l'on interroge les indigènes, mêmes les plus âgés, ils répondent invariablement, sans hésitation, qu'ils ont toujours connu à *Liranga* la maladie du sommeil ; ils l'appellent « N'Tolo » ou « N'Golo », ce dernier terme signifiant littéralement « sommeil ». Aucun d'eux ne sait d'où la maladie a pu être introduite dans son pays. De leur côté, les Pères du Saint-Esprit, depuis qu'ils sont installés à *Liranga*, y ont toujours constaté la présence de malades du sommeil.

La maladie aurait sévi, de la façon la plus intense, il y a une dizaine d'années et aurait pris la forme épidémique. Depuis, sa marche serait redevenue chronique avec des hauts et des bas dans la mortalité, suivant les années.

Nous avons pu avoir, depuis 1903, un état des enfants morts annuellement à la Mission, ainsi que le nombre de ceux qui parmi eux auraient succombé à la maladie du sommeil.

1903	28	morts	25	malades du sommeil
1904	31	—	29	—
1905	23	—	19	—
1906	13	—	9	—

En 1907 il y aurait recrudescence de la maladie car le nombre des décès s'élève déjà en effet à 12 (août).

Voici les renseignements recueillis sur l'état des villages de *Liranga* avant et après l'épidémie de 1896-97 :

Mbouti portait autrefois le nom de *Gouroupouou* ; c'était un très gros village établi en aval du marigot ouest. Décimés par la maladie, les habitants décidèrent d'abandon-

Gomboussou et vinrent s'installer en amont du marigot à l'emplacement actuel d'*Ébombo*. Depuis lors une moitié environ des habitants passa sur la rive Belge et fonda un village du nom de *Gombé*. La maladie continua lentement son œuvre sur ceux qui restaient, de sorte qu'aujourd'hui ce malheureux endroit ne contient pas plus de 30 indigènes.

Le village de *Sainte-Marie* fondé en 1894 a été aussi très touché par cette épidémie, et depuis il y a toujours eu des cas. La population y est actuellement de 28 habitants. On voit dans ce village des espaces vides où se trouvaient des cases dont les propriétaires sont morts de la maladie du sommeil ; ceux-ci disparus, la case était brûlée et rasée.

Ébolou était jadis un village excessivement peuplé ; une partie de la population a disparu en 1896-97 ; ce qui restait n'a fait que diminuer depuis lors : il y a actuellement une trentaine d'habitants.

Derrière le poste, du côté du marigot nord-est, existait il y a une dizaine d'années un grand village du nom de *N'Kolo*. Ayant vu mourir, lors de l'épidémie déjà signalée une grande partie de leurs congénères, ce qui restait des indigènes passa sur la rive Belge.

Le village de *Saint-Joseph* a été construit il y a trois ans environ : il compte actuellement vingt habitants. Le village de *Saint-Mon*, créé tout récemment renferme dix-huit indigènes. D'après les Pères missionnaires, il n'y aurait encore eu dans ces deux villages aucun décès dû à la maladie. En tout cas, nous avons pu constater qu'ils étaient d'ores et déjà contaminés.

Comme renseignement général, le P. Legoué nous a rapporté qu'au cours de ses tournées de catéchisation, du nord de *Liranga* jusqu'à *Bolobo*, il avait rencontré partout de la maladie du sommeil dans les villages.

D'après lui, c'est actuellement à *Irébou*, entre *Loukoléla* et *Liranga* qu'il y aurait relativement le plus de maladie du sommeil. En fait, tous les points de cette région sont infectés au même degré.

Nous avons pu surtout étudier les habitants d'*Ébombo*, *Sainte-Marie*, *Saint-Louis* et *Saint-Mon* ; *Saint-Joseph*, où nous n'avons pu examiner qu'une femme, et surtout *Ébolou*, se sont montrés réfractaires. Dans ce dernier village, nous n'avons pu voir aucun indigène, il y règne le plus mauvais esprit. Des mesures de prophylaxie rationnelle et un traitement sérieux seraient très difficiles à appliquer.

Nous avons visité tous les indigènes de bonne volonté qui ont consenti à se laisser faire et nous avons retenu, pour les examiner à fond, ceux dont au moins un groupe ganglionnaire atteignait la cote 5. 90 indigènes ont été visités. Nous en avons retenu 38 sur lesquels nous avons trouvé 14 malades trypanosomés. Le tableau page suivante en donne le détail :

Tous les sujets marqués « vus » présentaient des ganglions, mais à un degré d'hypertrophie inférieur à la cote 5 pour les 52 qui n'ont pas été retenus.

Sur les 14 malades examinés, 12 ont présenté des Tryp. dans leurs ganglions

Nous avons rencontré le parasite 10 fois dans les ganglions cervicaux, 3 fois dans

les inguinaux, 2 fois dans les axillaires et 0 fois dans les épitrochléens. Les Tryp. se sont montrés une fois « très nombreux » dans la lymphe extraite des ganglions cervicaux de la nommée « Lalia » (Village Saint-Men).

Nous noterons ici que chez le nommé « Gembéléké » (Village Sainte-Marie), nous avons cherché très longtemps les Tryp. dans les gros ganglions cervicaux (9). Nous les avons trouvé dans des ganglions de dimensions notablement plus faibles (7).

Villages	Vus	Retenus	Trypanosomés
Etimbo	17	9	5
Saint-Joseph	1	1	1
Saint-Louis	35	16	4
Sainte-Marie	25	6	2
Saint-Men	11	0	2
Khalon	9	0	0
Totaux	98	28	14

Nous avons vu plus facilement le Tryp. (quatre fois) à l'examen direct du sang, notamment sur deux individus chez lesquels il nous a été absolument impossible de déceler le parasite dans les ganglions (les nommés « M'Boyo » (*village Etimbo*) et « N'Kouno » (*village Saint-Louis*). Chez ce dernier, les Tryp. étaient « très nombreux ». Cinq des individus reconnus trypanosomés étaient en bon état, cinq en assez bon état, et quatre étaient manifestement atteints cliniquement.

Les renseignements fournis par l'auto-agglutination du sang sont toujours excellents. Nous l'avons observé chez un certain nombre d'individus qui ne nous ont pas présenté de Tryp.

Village Saint-Louis. — « Zoudo », cliniquement suspect, agglutination = 10 ; « Bébobo », cliniquement suspect, agglutination = 9 ; « Mola », bon état, agglutination = 6 ; « N'Saka », bon état, agglutination = 8.

Village Sainte-Marie. — « Sanghiloa », un peu hébété, agglutination = 7 ; « Boringo », assez bon état, agglutination = 5. — *Village Etimbo.* — « M'Passa », assez bon état, agglutination = 8.

Ces individus sont très probablement atteints.

Bien que la femme « Vaudo » (village Etimbo) eut de gros ganglions inguinaux (9), nous n'avons pu les ponctionner, car elle s'y est énergiquement refusée.

De même nous n'avons pu ponctionner les ganglions inguinaux du nommé « Mola » (Saint-Louis, auto-agglutination = 6) en raison de ses mouvements désordonnés.

Comme particularités cliniques intéressantes, nous citerons :

De l'œdème considérable des paupières chez le nommé « Bickas » (v. *Etimbo*) ; Des crises de folie passagères, une gale intense, la chute des cheveux chez « N'Kouno »

LIRANGA		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	Trypanosomes	Filaires
				Saint-Louis				
Lokilo, H. Bas Ouangata.	12 ans, bon état, aurait dormi.	[illegible]	3/	0	3/	0	0	0
Zoudo, H. R. Kassai.	12 ans, à. bon état, un peu faible, suspect.	8/	7/	2	7/	10	0	0
Mola, H. R. Tomba.	15 ans, bon état.	5/	5/	2	5	0	0	0
Bobolibonda, H. R. Tomba.	10 ans, bon état.	2	2	7/	4/	0	0	0
Ikolo, H. R. Boudjo.	12 ans, à. bon état.	3	5/	7/	3	0	0	0
Boloko, H. R. Sakalé.	17 ans, à. bon état, un peu faible, suspect.	6/	7/	4	6/	0	0	0
Kanza, H. Équateur.	18 ans, bon état.	5	4/	7/	2	0	0	F.p. r.
Bakoula, H. R. Boubangui.	14 ans, à. bon état.	3	5/	4/	1	0	0	0
Yolo, H. R. Tolola.	13 ans, assez bon état.	3	4/	5/	6/	0	0	0
Mounde, H. R. Boubangui.	15 ans, [illegible] changement.	7/T.a.n.	6/T.:r.	2	4	0	0	0
Anna Bontofo, F. R. Boubangui.	15 ans, bon état.	1	2	7/	6/	0	0	F.g. n.r. F.d. r.
Ali, F. R. Boudjo.	18 ans, bon état.	4/	4/	6	5/	0	0	0
Mongoula, F. R. Tomba.	17 ans, bon état.	5/T. t.r.	8	8	4	0	0	F.p. r.
N'Soko, F. R. Boubangui.	20 ans, bon état.	6/	8/	8/	10/	0	0	0
N'Kouzou, H. R. Boubangui.	18 ans, altéré, changement.	5	4/	3/	10/	18	T.: t.n.	0
Tolola, H. Équateur.	22 ans, bon état, très [illegible].	9/	3/	6	4/T.a.n.	0	0	F.p. n.r.
				Village Etimba				
Molingonda, H. R. Boubangui.	14 ans, assez bon état.	4/	3/	4/	9/	0	0	0
Yoka, H. R. Boubangui.	13 ans, assez bon état.	4/T.:t.r.	2	3	10/	7	T.: r.	0

Okombé, H. Race Boubanghi.	15 ans, assez bon état.	8/ T. : r.	2	1	6/	7	0	F.p. : r.
Yambo, F. Equateur.	22 ans, atteint cliniquement.	3/T.: n.	4/	4/	9	10	0	0
Itaya, F. R. Boubanghi.	16 ans, bon état.	2	6/	5	10/	0	0	F.p. : r.
M'Boyo, F. R. Boubanghi.	20 ans, assez bon état.	3	2	4/	6/	0	T. : l. r.	0
Bioska, F. R. Boubanghi.	9 ans, assez bon état, œdème des paupières.	8/T.: l. r.	4/	3	7/	8	0	0
Yokoaka, H. R. Boubanghi.	25 ans, bon état.	2	2	5/	9/	0	0	F.p. : r.
M'Passa, H. R. Boubanghi.	17 ans, assez bon état.	3	3	3/	4/	8	0	0
Village Sainte-Marie								
Eranga-Banda, H. R. Boubanghi.	20 ans, atteint cliniquement.	9/	2	4	10/ T.: r.	10	0	F.p. : r.
Gendeleke, H. R. Boubanghi.	22 ans, bon état.	9/T.: n. r.	7/ T. : r.	7/	10/	7	0	F.p. : n. r.
Sangbalou, H. R. Boubanghi.	5 ans, bon état, un peu hébété.	5/	3/	2	10/	7	0	0
Bouango, H.	25 ans, assez bon état.	2	7/	7/	4/	5	0	F.p. : n. r.
Bovoi, H. R. Boubanghi.	22 ans, bon état.	4/	5/	3/	9/	0	0	F.p. : r.
Bouloumba, H. R. Boubanghi.	20 ans, bon état.	2	2	7/	8/	0	0	F.p. : n. r.
Village de Saint-Men								
Itoumou, F. R. Boubanghi.	17 ans, bon état.	2	4/	4/	6	8	0	F.p. : r.
Itondja, F. R. Boubanghi.	25 ans, bon état.	2	2	7/	10/	0	0	F.p. : n.
Mobeka, H. Equateur.	17 ans, bon état, légère hébétude.	8/T.: l. r.	4/	7/	3	9	T.g. : l. r.	0
Kouamoula, H. R. Boubanghi.	22 ans, bon état.	3	3/	6/	7/	8	0	F.p. : r.
Eleli, H. R. Boubanghi.	30 ans, bon état.	5/	3	5	7/	9	0	F.p. : n. r.
Laliba, F. R. Boubanghi.	20 ans, bon état.	7/T.: l. n.	7/	7/	9/T.: n.	10	0	0
Village Saint-Joseph								
Mossako, F. R. Boubanghi.	20 ans, un peu amaigri et hébété.	8/ T. : r.	3	2	10/	10	0	0



(Photo [illegible]). (Cliché de la Dépêche coloniale illustrée).

Fig. 65. — Une scène de fétichisme dans un village éprouvé par la maladie du sommeil

(Saint-Louis). Un degré d'excitation considérable chez le nommé « Yébolo » (Saint-Louis), qui depuis quelque temps cherche palabre à tous ses congénères.

Nous relaterons enfin le cas du surveillant du poste à bois, qui habite avec sa femme, une case à proximité du poste télégraphique. Tous deux sont probablement atteints de la maladie du sommeil. Nous ne pouvons nous baser que sur les impressions fournies par l'inspection générale, car dès que nous avons voulu palper les ganglions cervicaux de l'homme il s'est précipité dans la brousse, et la femme s'est enfuie vers une pirogue prête à quitter le rivage si nous avions voulu la toucher. Ce sont deux sauvages *Yakoma*.

Insectes piqueurs. — De tous les points visités jusqu'à présent, *Liranga* est certainement de beaucoup le plus riche en insectes piqueurs de toute nature.

Tsétsés. — On peut dire sans exagération que les tsétsés pullulent ; ce sont toutes des *G. palpalis*. L'endroit où nous en avons vu le plus, est le poste à bois de la petite île située en face du marigot ... On n'a qu'à suivre le rivage en pirogue pour être littéralement assailli par ces insectes. A terre, on les rencontre assez fréquemment dans la broussaille, notamment derrière le poste télégraphique. Dans les chambres de la maison de la mission, on peut en voir plusieurs par jour.

Stomoxes. — Nous n'en avons pas vu, malgré nos recherches.

Tabanides. — Les *T. gabonensis* et *fasciatus* sont très nombreux sur la rivière ; à terre on les observe fréquemment même dans les appartements. Les hématopotes (H. 4 maculata) ne sont pas rares, mais moins nombreux toutefois qu'à *Bimbo* et à *Bangui*.

Moustiques. — Ils ne sont pas extrêmement nombreux à cette époque de l'année, mais il paraît qu'au moment de la baisse des eaux (octobre, novembre, décembre), ils abondent littéralement. Nous avons capturé des *Stegomyia*. Les Pères qui les connaissent parfaitement nous ont dit qu'ils étaient très nombreux. Le télégraphiste militaire nous a appris également qu'il était souvent piqué par ces moustiques dans la brousse derrière le poste.

Les indigènes appellent toutes les mouches piqueuses en général « gyi » ; ils ne font exception que pour les moustiques qu'ils appellent « lengongi ».

Gibier sauvage. — Quelques buffles, éléphants et antilopes, nombreuses panthères, très nombreux cochons.

Avant notre départ, nous avons examiné un malade de la mission, atteint de crises de folie et qui s'était enfui dans la brousse, la veille de notre arrivée.

Locolo. — 14 ans. Bon état extérieur. Excitations fréquentes.

Sang. — Auto-agglutination = 10. — *T. gambiense* = 0. — *F. perstans* = n. rares.

Ganglions :
- Cervicaux = 3 T. g. = 0.
- Axillaires = 6 T. g. = 0.
- Epitrochléens = 5 T. g. = 1. r.
- Inguinaux = 6 T. g. = 0.

Village Bobolotaka. — Nous avons pu nous entretenir avec le chef du village *Bobolotaka*, situé en amont de *Liranga* à peu près à égale distance de ce dernier point et de *N'Goumba*.

C'est une petite agglomération de 9 cases dont le premier établissement remonte à une dizaine d'années environ.

Pendant ce laps de temps il serait mort quatre hommes de maladie du sommeil.
Il y aurait en ce moment un malade dans le village.
La population actuelle est de 15 habitants.
D'après le chef, il n'y a pas de marigots à proximité des cases.

IREBOU

L'agglomération de villages qui porte le nom d'*Irebou* est située, à environ mi-distance de *Lironga* et de *Loukoléla*, sur un bras du Congo derrière une île complètement couverte de brousse, qui peut avoir environ 12.000 à 15.000 mètres de longueur.

Ce bras du fleuve mesure à peu près 70 mètres de large, et les villages se succèdent sur ses bords sur un espace d'un kilomètre de long. Comme toujours, les rives sont revêtues d'un rideau de brousse masquant la plus grande partie des villages aux yeux du voyageur qui passe en bateau sur le fleuve. Ce manteau protecteur a disparu en deux endroits : 1° au niveau des deux cases construites par les Pères de *Lironga* ; 2° au niveau du petit village qui les précède immédiatement, en un point où se trouve le débarcadère des vapeurs qui par hasard viennent faire escale à *Irebou*.

En suivant les bords du fleuve de l'est à l'ouest on rencontre : (septembre 1907).

1° Un groupement de villages, sous l'influence du chef *Moalé* ; ce dernier a sous ses ordres quelques petits chefs. On y trouve en somme 3 villages : à l'est un village construit

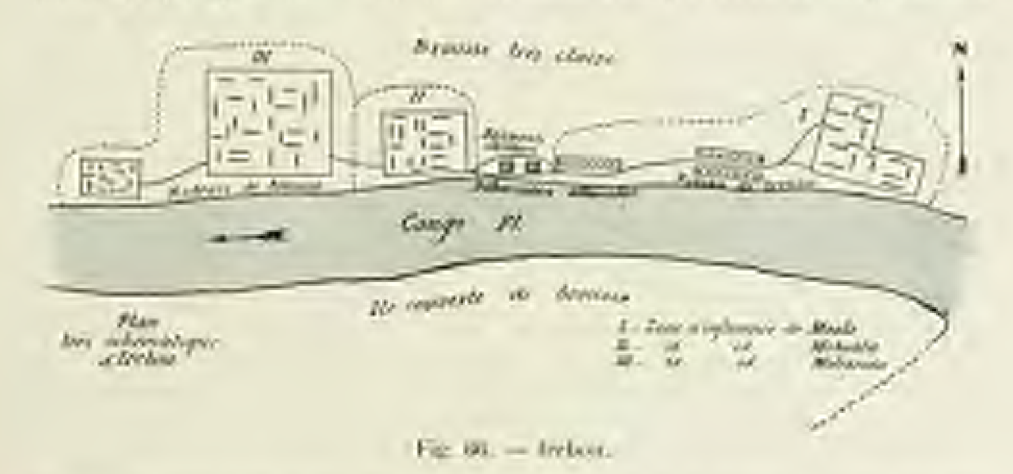


Fig. 60. — *Irebou*.

absolument sans aucun ordre, les cases sont jetées çà et là au hasard, puis une deuxième agglomération composée de deux rangées de cases parallèles entre elles et parallèles aussi au cours de la rivière, enfin un petit village composé d'une rangée de cases et qui fait face au débarcadère des vapeurs. La population de ces trois villages réunis est d'environ 150 habitants.

2° Deux cases construites par les missionnaires de *Lironga* : l'une d'entre elles, occupée par le catéchiste indigène, l'autre destinée aux Pères en déplacement ; c'est cette dernière que nous avons occupée pendant notre séjour à *Irebou* ;

3° Un groupement de cases placé sous l'influence du chef *Mokoalo*, (population d'environ 150 habitants) ;

4° Deux groupes de cases, l'un très important, l'autre beaucoup plus petit, tous deux placés sous l'autorité du chef *Makoala*, qui doit lui-même avoir comme subordonnés deux ou trois chefs moins influents (250 habitants).

Dans tous ces groupements les cases ou les rangées de cases suivant les cas sont séparées en général par des plantations de bananiers. Entre les agglomérations elles-mêmes règne une brousse très clairsemée semblable à celle que l'on rencontre derrière le village ; c'est en somme de la broussaille avec quelques grands arbres. Nous n'avons pas vu de marigots ni de marécages derrière *Irebou* ; interrogés à ce sujet, les indigènes m'ont dit qu'on pouvait aller « très loin » sans en rencontrer.

Nous avons commencé à trouver ici un genre de construction de cases se rapprochant beaucoup de celui qui est en usage chez les *Batékés*. Les toits sont pointus au lieu d'être ronds. Les parois sont faites de lattes de bambous soigneusement entrelacés. Quelques cases sont petites, mais bon nombre d'entre elles sont vastes et spacieuses ; les chefs se construisent de confortables demeures en pisé, dont quelques-unes ont les murs blanchis à la chaux.

Les indigènes appartiennent à la race *Boubangui*. Leurs coutumes et leur nourriture n'offrent rien de spécial ; toutefois les bananes doivent jouer un grand rôle dans leur alimentation si nous jugeons d'après le grand nombre de bananiers qui sont plantés dans les villages et à leurs alentours.

Il n'y a pas encore longtemps, ils se livraient à l'anthropophagie ; ils semblent actuellement avoir renoncé à cette pratique.

Ils fument beaucoup le chanvre ; ils se servent comme pipe d'une grosse calebasse allongée transformée en vue de cet usage et agrémentée extérieurement de clous en cuivre poli. Chaque pipe sert à un certain nombre d'individus ; elle passe de bouche en bouche, et chacun, lorsque son tour vient, en tire une ou deux bouffées. Cet usage a été importé du bas fleuve. Les villages du haut le pratiquent encore fort peu.

Trypanosomiase humaine. — Interrogés sur l'époque à laquelle remonterait l'origine de la maladie à *Irebou*, les indigènes, même les plus âgés, répondent invariablement qu'ils ont toujours connu la maladie du sommeil dans leur village.

Les traditions laissées par leurs pères, ne leur permettent pas de préciser de quel point l'affection leur serait venue.

Ils n'ont pas pu davantage nous dire si à une époque quelconque la maladie aurait fait notablement plus de ravages, leurs réponses à ce sujet ont été des plus contradictoires.

Ce qu'il y a de certain c'est que l'ensemble des villages désignés sous le nom de « République des Irebous » était infiniment plus peuplé autrefois qu'aujourd'hui. Les Pères de *Liranga* estiment qu'il y a une douzaine d'années 4 à 5.000 indigènes se trouvaient rassemblés en ce point. Il y a peut-être là une part d'exagération, mais la population a dû être à cette époque trois ou quatre fois ce qu'elle est aujourd'hui. Les indigènes reconnaissent deux causes à ce dépeuplement : la première, la plus importante d'ailleurs, est la maladie du sommeil ; la deuxième, l'émigration d'un certain nombre d'individus au Congo indépendant.

Nous avons eu beaucoup de mal à examiner un certain nombre d'indigènes. Les chefs n'ont qu'une autorité illusoire, même le fameux chef « Makoala, président de la République des Irebous ». Nous avons dû pénétrer de case en case, dans des villages dont presque tous les habitants avaient d'ailleurs fui à notre approche, et à chaque individu que nous jugions bon d'examiner, palabrer très longtemps pour le décider à

se laisser faire. Au village de *Moala* nous n'avons pu voir quelques indigènes, car, devant partir pour *Loukoléla*, le temps nous a manqué pour y faire des visites inopinées dans les cases.

Comme à *Liranga*, nous avons examiné à fond les indigènes dont au moins un groupe ganglionnaire atteignait la cote 5. 81 ont été visités ; tous présentaient des ganglions hypertrophiés à un degré quelconque. Nous en avons retenu 31 pour les examiner ; 13 ont été reconnus trypanosomés. Le tableau suivant en donne le détail par groupes de villages.

Villages	Vus	Retenus	Trypanosomés
Moala	4	4	3
Makoula	33	12	6
Mohanda	44	15	4
Totaux.	81	31	13

Pour être rigoureusement exact nous devons dire que 3 individus à classer dans la colonne « retenus » ont disparu pendant que nous examinions leurs congénères.

Nous avons été très frappé de ce fait que nous n'avons pas rencontré de malades arrivés à la dernière période. Les indigènes ont disparu sans doute dans la brousse.

Rien de particulier à signaler relativement à la répartition des malades dans les cases.

Sur les 13 individus reconnus malades, 12 présentaient des trypanosomes dans leurs ganglions. Nous avons constaté le parasite.

10 fois dans les ganglions cervicaux.
10 » » » axillaires.
9 » » » épitrochléens.
3 » » » inguinaux.

Nous avons vu des trypanosomes très nombreux dans la lymphe ganglionnaire, chez « Moyongo » dans les ganglions axillaires et épitrochléens, et chez « Bonheko », dans tous les ganglions.

Nous avons trouvé 3 fois des filaires dans la lymphe ganglionnaire des individus suivants : « Malakobango » (ganglions cervicaux) ; « Tela » (ganglions cervicaux) ; « Albert » (ganglions inguinaux). (Village Makonba).

La lymphe était absolument pure et exempte de globules rouges.

Nous avons observé 3 fois le *T. gambiense* à l'examen direct du sang. Chez le nommé « Malakobango », qui se trouve compris dans ce nombre, nous n'avons pu trouver des parasites dans les ganglions.

Les données fournies par l'examen de l'auto-agglutination des hématies sont toujours excellentes.

Au point de vue clinique, rien à signaler, si ce n'est le cas de *N'Golou* (village de Mohanda) cliniquement suspect, dont les cheveux étaient décolorés et qui en avait perdu une bonne partie.

IBEKOU		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	Trypanosomes	Filaires
Villages de Mobanda								
Oyenza, H.	18 ans, bon état	7/	6/	8/	10/	4	0	0
Bokando, H.	14 ans, a. bon état, hébété, suspect.	7/	7/	6/	10/	10	0	0
N'Gaiou, H.	14 ans, un peu amaigri, perte des cheveux, suspect.	4/	6/	4/	9/	8	0	F.p. : n.r.
N'Gali, H.	12 ans, bon état	3	3	5/	7/	0	0	0
Modjomba, H.	18 ans, bon état	2	7/	6/	8/	6	0	F.p. : n.r.
Moukaton, H.	30 ans, t. bon état	10/	3/	5/	10/	7	0	0
Ibanbe, H.	18 ans, bon état	6/T.n.r.	7/	0	7/T. r.	8	0	F.p. : n.r.
N'Saisi, F.	40 ans, bon état	6/T.n.r.	8/T. r.	4/T. t. r.	8/T. r.	7	0	F.p. : n.
Ekoue, F.	30 ans, t. bon état	3	8/	5/	10/	0	0	0
Moukassa, F.	30 ans, bon état	3	7/	6/	6/	0	0	F.p. : n.
Miani, H.	11 ans, bon état	3/	6/T.n.r.	6/T.n.r.	5	8	0	0
Bitara, F.	12 ans, bon état	7	8/	9/	6/	0	0	0
Manbou, H.	9 ans, bon état	3	8	3/	6/	0	0	F.p. : r.
Mompoulengé, H.	13 ans, bon état	5/T.n.r.	5/T.n.r.	5/T. r.	5/T.n.r.	7	0	0
Moungo, H.	13 ans, a. bon état, bronchite	3	6/	7/	7/	0	0	0
Village de Mokoala								
Boutela, H.	12 ans, un peu amaigri, suspect	7/T. t. r.	7/T. t. r.	8	10/T. r.	8	0	F.p. : n.r.
Bamamokonda, H.	13 ans, bon état	8/T.n.r.	5/T.n.r.	5/T.n.r.	8/T.n.r.	8	0	0
Matakolango, H.	16 ans, bon état	6/ F.p.r.	6/	3	8/	10	T. : r.	F. : p.r.
Moubebeta, H.	16 ans, t. bon état	3/	6/	6/	10/	0	0	0
Téla, F.	12 ans, un peu amaigri, suspect	7/T. t. r. F.p.t.r.	6/	8	7/	8	0	F.p. : a.n.
Boaboka, F.	14 ans, bon état	7/T. t. n.	6/T. t. n.	3/T. n.	7/T. t. n.	10	T. : n.r.	F.p. : a.n.
Boalika, H.	25 ans, bon état	3/	6/	8/	10/	0	0	F.p. : a.n.
Albert, H.	25 ans, t. bon état	3/	3	8/	9/ F.p. : t. r.	0	0	F.p. : n.

IREBOU (suite)		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	[illegible]	Trypanosomes	Filaires
Ipolo Ipolo, H.	14 ans, à. bon état, bébête, suspect	3	6/	7/	8/	0	0	0
Gouamaia, H.	16 ans, bon état	5/	7/	7/	8/	5	0	0
Mikolo, F.	13 ans, bon état	5/T:n.r.	5/T:n.r.	5/T:l.r.	5/T:n.r.	10	T. r.	0
Bokaloula, H.	20 ans, bon état	6/	7/	5/	7/	0	0	0
Villages de Moala								
Boundodou, H.	15 ans, à. bon état, bébête, suspect	6/T:l.r.	7/T. r.	5/T:n.r.	10/	5	0	0
Moyange, H.	12 ans, bon état	10/	8/T:l,n.	8/T:l,n.	10/T:l.n.	7	0	0
Poulou, F.	18 ans, légèrement amaigrie	6/T:l.r.	8/T:l.r.	5/T:l.r.	8/T r.	5	0	0
Koulaka, H.	14 ans, bon état	3	6/	5/	10/	4	0	0

INSECTES PIQUEURS. — *Tsétsés.* — Sans être aussi nombreuses qu'à *Liranga* les *Gl. palpalis* sont néanmoins encore abondantes. Elles pullulent d'ailleurs sur la rivière. A terre nous en avons vu par tous les temps ; nous en avons même pris une sur le chien « Dick » au cours d'une tornade alors qu'il pleuvait depuis plus de 2 heures. Les indigènes les connaissent parfaitement, mais ne soupçonnent nullement leur rôle dans la propagation de la maladie du sommeil.

Stomoxes. — Nous n'avons pu en capturer, ni même en voir.

Moustiques. — Déjà assez nombreux en ce moment, ils le seront, paraît-il, beaucoup plus dans un mois ou deux, au dire des indigènes quand la saison des pluies sera bien établie. Ce sont surtout des Anophelines. Comme Culicines, nous n'avons recueilli que des *Mansonia* ; nous n'avons pas vu de *Stegomyia*.

Avant de quitter *Irebou* nous avons donné aux chefs des conseils de prophylaxie élémentaires.

Tabanides. — Avec *T. gabonensis* Macq. et *fasciatus* Fab., toujours très répandus, nous rencontrons *T. quadriguttatus* Ricardo et quelques *Haematopota 3-maculata* Newstead.

LOUKOLELA

Établi sur les bords du Congo, en un point d'où l'on jouit d'un magnifique coup d'œil sur l'immense nappe d'eau du fleuve qui s'élargit considérablement à cet endroit, le poste de *Loukoléla* paraît, au premier abord, se trouver dans une situation exceptionnellement favorable. Un rapide examen des lieux permet de se rendre compte qu'il n'en est rien.

14

A *Loukoléla*, proprement dit nous avons : 1° le poste ; 2° le village indigène, chef Ikoko. A 1.200 mètres en amont se trouve le village *Bienngalo*. Il n'y a pas d'autres agglomérations aux environs (septembre 1907).

1° *Poste*. — Il est installé sur un plateau qui domine d'environ dix mètres les plus hautes eaux du fleuve. Les habitations des européens, les différents magasins, le village de la milice, ainsi que le potager ont été établis en divers points d'un grand terrain fort bien débroussé, derrière lequel en se dirigeant vers l'intérieur, on trouve quelques cultures. Le talus qui descend en pente raide vers le fleuve est recouvert de petites broussailles.

2° *Village Ikoko*. — Situé aux environs immédiats du poste, le village d'*Ikoko* occupe l'extrémité ouest du même petit plateau que ce dernier. Au sud et à l'ouest il est directement en contact avec la brousse qui recouvre la partie du plateau. Les cases sont construites de la même manière que les cases Batékés ; seules la forme et les dimensions diffèrent. Ici le toit est conique et les cases sont plus petites ; ce ne sont toutefois plus les taupinières que l'on rencontre chez les Bandjas.

Le village est mal tenu et malpropre, on y rencontre de nombreuses cases en ruines et inhabitées.

Au pied de l'extrémité ouest du plateau précité, un marigot vient se jeter dans le fleuve. Ce marigot contourne le plateau après avoir pris sa source dans des plaines d'herbes inondées aux hautes eaux. Une allée de 400 mètres de longueur environ, dirigée du sud au nord et partant de la cour du poste, donne accès dans ces plaines, après que l'on a traversé le marigot sur quelques troncs de bois. Entre le marigot et l'emplacement du poste, le plateau est recouvert de grande brousse.

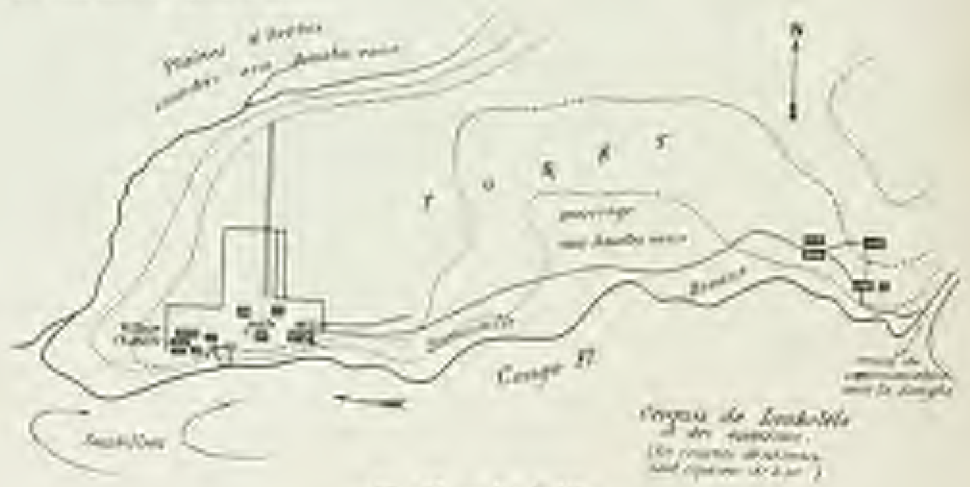


Fig. 67. — Loukoléla.

3° *Village Bienngalo*. — En quittant *Loukoléla* pour se rendre au village *Bienngalo*, après avoir traversé la Milice, on rencontre d'abord un espace broussailleux où se trouvait installée autrefois une maison de commerce, puis l'on entre dans la forêt et l'on tombe dans une dépression transformée, aux hautes eaux, en un véritable marécage. De là, toujours en forêt, le chemin suivant les premières pentes d'une petite colline de 15 mètres de haut, rencontre le village *Bienngalo*, en traverse les différentes parties et finalement aboutit à un canal de communication entre le Congo, la *Likouala Essoubi* et la *Sangha*. Le village *Bienngalo*, chef *Bembélé*, comprend trois groupes de cases, séparées les unes des autres par des zones de terrains fort broussailleuses. Derrière le village jusqu'au sommet de la petite colline s'étagent des plantations fort mal entretenues. Les rives du fleuve sont recouvertes d'une brousse intense.

LOUKOLELA		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	Trypanosomes	Filaires
Village Biangala								
Mololaandjé. F.	25 ans, bon état, un peu hébé-tée, suspecte.	2	5/	6/	5/	18	0	0
N'Gala. F.	28 ans, bon état.	2	5/	6/	8/	3	0	F. p. n.
Matodi. F.	12 ans, a. bon état un peu hébétée suspecte.	3	4	4/	4/	7	0	F. p. n.
Moikala. H.	20 ans, bon état, œdème des yeux.	10/ T : n. r.	6/ T : r.	6/ T : r.	7/ T : r.	8	0	0
Bombassou. H.	15 ans, a. bon état.	3	5/	7/	10/	8	0	0
Moussassaroumoon. F.	10 ans, un peu amaigrie.	5	8	9	10/	8	0	F. p. n.
Bolé. F.	12 ans, a. bon état	3/	7/	8/	10/	8	0	0
Massabengou. H.	12 ans, a. bon état	3	7	8/	10 impalp.	7	0	F. p. n.
Kossangindi. H.	14 ans, bon état.	3/	6/	8/	8	6	0	0
Ebolé. H.	13 ans, a. bon état	2	8/	7/	8/	4	0	0
Bonkabandjé. H.	12 ans, bon état.	5/ T : n. r.	7/ T : r.	8/ T : n. r.	10/ T : r.	7	0	0
Marossabou. H.	18 ans, a. bon état	7/ T : n. r.	3	2	7/ T. n. r.	7	0	0
Molou. F.	18 ans, bon état.	8/	5/	5/	8/	10	T. p. a. n.	F. p. a. n.
Monabélé. F.	14 ans, a. bon état	3	3/	5/	6/	8	0	0
Anzagopenga. F.	10 ans, bon état.	3	6/	5/	7/	8	0	0
Epébimonto. H.	16 ans, bon état.	2	10/	6	8	8	0	0
Erounio. H.	13 ans, a. bon état	0	3	7/	7/	5	0	0
Village Ikoto								
Moamba. H.	25 ans, t. bon état	6/ T : r.	1	3	10/ T : r.	5	0	0
Mongondou. H.	30 ans, bon état.	3	8/	10/	8/	8	0	0
Massangou. F.	25 ans, bon état, mais hébétée.	9/ T : n. r.	7/ T : r.	6/ T : r.	8/ T : r.	5	0	0
[illegible]. F.	17 ans, bon état.	6/ T : r.	2	2	8	8	T. r.	F. p. n.
Mongondo. F.	18 ans, un peu amaigrie, suspecte.	2	7/	8/	8/	10	0	0

LOUKOLELA (suite)		Ganglions				Sang		
Noms	Remarques	cervicaux	axillaires	épitrochléens	inguinaux	auto-aggl.	Trypanosomes	Filaires
Edjéké. H.	9 ans, amaigri, suspect.	6/ T. : t.r.	8/ T : t.r.	7/ T : t.r.	3/	8	0	0
Yangala. H.	12 ans, bon état.	5	6/	6/	5/	4	0	0
Palma. H.	12 ans, n. bon état	6/	8	9	3	7	0	0
Malezabingo. F.	11 ans, amaigrie, suspecte.	10/ T : t.r.	9/ T : r.	8/ T : r.	10/ T : r.	8	0	0
Nangoloko. F.	25 ans, bon état.	6/ T : n.r.	5/ T : r.	6/ T : r.	10/ T : n.r., F.p. : r.	8	T. : t.r.	F.p : n.r.
Ekoundja. F.	35 ans, amaigrie, suspecte.	8/ T : t.r.	8	9	10/ T : n.	8	T. : r.	F.p : n.r.
Mokalé. H.	6 ans, un peu amaigri et hébété, cliniquement atteint.	7/ T : n.r.	8	8	9/ T : r.	10	T. : n.r.	F.p : n.
			Milice					
Bein. H. R. Monrovia.	20 ans, bon état.	2	5/	5/	7/	8	0	0
Abdoul VII. H. Sénég. (Bombai).	22 ans, excellent état.	4	4/	4/	8/	8	0	F.p : r.
Kokendé. H. R. Yakoma.	20 ans, bon état, relevant de bronchite.	3	6/	6/	9/	5	0	0
Bokar Diallo. H. R. Toucouleur.	20 ans, bon état.	7	6	7/	10/	8	0	0
Dongbé. H. R. Yakoma.	22 ans, bon état, un peu hébété, fatigué.	6/ T : t.n.	6/ T : n.	5/ T : r.	9/ T : n.	7	T. : r.	F.p : n.r.
N'Taba. H.	26 ans, bon état.	6/ T : t.r., F.p. : t.r.	0	0	6/	7	T. : t.r.	F.p : n.r.
			Divers					
Saké. H. R. Bangala (ancien interprète).	25 ans, amaigri, accès de fièvre, kleptomane.	5/ T : n.r.	2	2	7/ T : n.r.	10	T. : r.	F.p. n.r.
			Prisonniers					
Sambonga. H. R. Bondjo.	26 ans, bon état, un peu hébété, suspect.	5/ T : t.r.	8/ T : r.	8/	10/ T : r.	16	T. : t.r.	0
Mayaka. H. R. Bafourou.	20 ans, bon état.	3/	5/	5/	10/	0	0	0
Manga. H. R. Bafourou.	35 ans, amaigri.	3	7/	3/	10/	0	0	F.p : t.n.

Le mode de construction des cases est le même qu'à *Hoto*. Seule, la case du chef construite en pisé, blanchie à la chaux est confortable et présente l'aspect européen. Mais nous avons appris que cette maison avait dû appartenir autrefois à un surveillant de la maison de commerce dont nous parlions tout à l'heure et que *Pembele* se l'était appropriée après la disparition de celle-ci.

Comme toujours, le sol est composé d'une couche d'argile ferrugineuse grasse, imperméable, reposant sur de la latérite.

Les indigènes appartiennent à la race Bafourou. Leur alimentation ne présente rien de spécial : poisson sec, manioc, bananes, en constituent les éléments principaux.

Ils font le commerce d'esclaves, principalement de femmes ; ils fument le chanvre en grande quantité.

TRYPANOSOMIASE HUMAINE. — Voici les renseignements recueillis près des indigènes.

1° *Village Biangala*. — Comme à *Liranga* et *Irebou*, le chef nomme la maladie du sommeil « N'Tolo ». Il ignore d'où elle a pu venir, car il l'a toujours connue dans son village. Elle existait avant l'arrivée des blancs. A cette époque, dit-il, « les hommes mouraient trop ». Quand les blancs sont venus, une sensible diminution dans l'intensité de la maladie se serait montrée, mais depuis trois ans, il y aurait recrudescence du mal.

Actuellement, le village compte environ 12 hommes, 25 enfants et 20 femmes. Il serait mort le mois dernier un homme et une femme de la M. du S., ce qui expliquerait que nous n'avons pas trouvé de malade, à la dernière période, dans ce village.

2° *Village de Loukoléla*. — Le chef *Hoto* qui ignore l'origine de la maladie, déclare que la maladie ravageait le village avant l'arrivée des Européens. A peu près vers cette époque, comme il mourait trop d'habitants, les indigènes allèrent s'établir à l'État indépendant. Le mal y continuant son œuvre ils décidèrent de revenir à *Loukoléla*.

Le village très grand autrefois, compte aujourd'hui environ 16 hommes, 20 à 25 enfants et à peu près autant de femmes.

Pendant les deux dernières années, il y serait mort 10 personnes environ de la maladie du sommeil.

Grâce à l'excellent concours de M. Boissarie, garde principal de milice, et de M. Raimbaud, commis des affaires indigènes, nous avons pu sans trop de peine examiner la majeure partie des habitants des villages. Nous avons en outre vu les miliciens actuellement présents au poste, et les prisonniers, ainsi qu'un ancien interprète de l'administration, cliniquement atteints de la maladie.

Comme à *Liranga et à Irebou*, nous avons examiné à fond les indigènes dont au moins un groupe ganglionnaire atteignait la cote 5. Nous avons visité de la sorte 120 noirs qui tous présentaient des ganglions à un degré quelconque. Nous en avons retenu 39 pour les examiner : parmi ces derniers nous en avons trouvé 16 en puissance de trypanosomiase. Le tableau de la page suivante en donne le détail par catégories.

Nous n'avons pas rencontré de malades à la dernière période au village d'*Hoto* ; le chef nous a dit qu'il était mort récemment plusieurs malades du sommeil, peut-être ce fait explique-t-il le premier.

Catégories	Vus	Retenus	Trypanosomés
Village Bangala	46	17	4
Village Ikoto	45	12	8
Totaux partiels	91	29	12
Miliciens	12	6	2
Ex-Interprète	1	4	1
Prisonniers	16	[illegible]	1
Totaux généraux	120	39	16

15 noirs sur les 16 reconnus malades ont présenté des trypanosomes dans leurs ganglions. Nous avons trouvé le parasite :

15 fois dans les ganglions cervicaux,
8 — axillaires,
7 — épitrochléens,
12 — inguinaux.

Les trypanosomes ont été très nombreux dans la lymphe ganglionnaire (ganglions cervicaux), chez « Ekoundja » et « Beingbi ».

Nous avons rencontré 2 fois des filaires dans la lymphe ganglionnaire pure, chez « N'Tala » (ganglions cervicaux) et chez « Nongoloko » (ganglions inguinaux).

Nous avons observé 9 fois le *T. gambiense* à l'examen direct du sang. Chez la nommée « Malal », nous n'avons pu trouver de parasites dans aucun groupe ganglionnaire. A ce sujet, une remarque intéressante est à faire et qui serait à rapprocher d'un fait observé chez les animaux de laboratoire. L'idée nous est venue après un premier examen du sang négatif au médius de la main *gauche*, par exemple, de procéder à un examen du sang provenant d'un doigt de la main *droite*. Dans ces conditions, non seulement nous avons rencontré des filaires alors que la première fois nous n'en avions pas trouvé, mais encore nous avons observé *quatre fois* des *T. gambiense* alors que nous n'en avions pas vu de prime abord. C'est ainsi que le nombre des observations de trypanosome à l'examen direct a été de 9 au lieu de 5. Nous regrettons beaucoup que cette idée ne nous soit pas venue plus tôt, car notre pourcentage relatif à l'examen direct qui est déjà fort considérable, aurait été certainement tout-à-fait remarquable.

L'examen de l'auto-agglutination des hématies continue à donner de bons résultats. Citons particulièrement les sujets suivants, cliniquement suspects et chez lesquels nous n'avons pas trouvé de parasites :

Matabiendji . . . . Aa = 10
Malouli . . . . Aa = 7
Mengonda . . . . Aa = 10

Au point de vue clinique, le cas du nommé *Saké*, ancien interprète du gouvernement, atteint de crises de folie et de kleptomanie est à signaler.

Le milicien Beinghi a cinq ans de service, il les a passés dans la *Likouala aux herbes*, dans la *Likouala-Mossaka* et à *Loukoléla*. Le milicien Saké a trois ans de service qu'il a passés dans les mêmes régions que Beinghi.

Insectes piqueurs. — Pendant les trajets en baleinière de *Liranga* à *Irebou* et d'*Irebou* à *Loukoléla*, nous avons vu de nombreuses tsétsés se repaître et se poser en divers endroits de l'embarcation, leur repas achevé, attirées de préférence par tout ce qui est sombre. Pendant les trajets *Liranga-Irebou-Loukoléla* notre baleinière a été littéralement assaillie par les tsétsés : les noirs étaient beaucoup plus incommodés que nous. Les mouches cherchaient d'ailleurs toujours à les piquer en des endroits non exposés directement à la grande lumière, aux fesses, sous les cuisses, etc. Dans le Haut-Oubanghi, c'est à la paume de la main (relativement dans l'ombre) que nous avons été piqués.



(Photo Gourbeil.) (Cliché de la *Dépêche coloniale illustrée*.)

Fig. 58. — Un village contaminé.

Tsétsés. — Pendant le trajet d'*Irebou* à *Loukoléla*, les tsétsés sont excessivement nombreuses. Toutes celles que nous avons recueillies étaient des *palpalis*. A terre elles sont fréquentes, et plusieurs fois par jour nous avons pu en capturer dans la chambre que nous occupions. Nous les avons observées par tous les temps. Les indigènes qui ne soupçonnent en rien leur rôle pathogène les appellent comme à *Liranga* et à *Irebou* « Eyé ».

Stomoxes. — Nous n'avons pu en voir aucun, même auprès de notre petit troupeau.

Taons. — *T. gabonensis* Macq., *T. fasciatus* abondent sur la rivière ; à terre on les rencontre quelquefois. Les indigènes les appellent « Eyé na Ngombé », ce qui veut dire littéralement « mouche piqueuse pour le bœuf ». Ils prétendent ne pas connaître les hématopotes, d'ailleurs nous n'en avons pas rencontré.

Moustiques. — Bien que la saison des pluies soit relativement peu avancée à *Loukoléla*, les moustiques y sont déjà nombreux, mais leur abondance sera plus considérable encore dans un mois ou deux. Nous n'avons pu capturer d'Anophélines, mais seulement des

Culicides, en immense majorité des *Mansonia*. Nous avons capturé un *Stegomyia*. Il est donc bien probable qu'il en existe aussi à *Irébou*.

Comme les Bobanghis, les Bafourous appellent les moustiques « Langanzi ».

Trypanosomiases animales. — Sur trois crapauds, nous en avons trouvé un qui présentait du *Rotatorium* type.

Faune sauvage. — Panthères et buffles nombreux; quelques antilopes et éléphants, très nombreux singes.

Pourcentages généraux. — Au cours de notre tournée dans le Congo et l'Oubanghi, nous avons ponctionné 253 individus. Nous en avons trouvé 91 porteurs de trypanosomes. Parmi ces derniers, 80 en présentaient dans les ganglions, d'où les deux pourcentages suivants :

Sujets ayant des Tryp. dans les ganglions.	31,62 0/0
Sujets trypanosomés id.	88 0/0

Le nombre total des ganglions ponctionnés a été de 715 (dans ce chiffre nous comptons pour une les ponctions redoublées quand la première lymphe obtenue ne contenait pas de parasites), celui des ganglions ponctionnés chez les individus reconnus malades, a été de 264. Sur ces 264, 161 ont été trouvés contenant des trypanosomes.

Tryp. dans les ganglions			cervicaux	63 fois
»	»	»	axillaires	26 »
—	—	—	épitrochléens	24 »
—	—	—	inguinaux	48 »
			Total	161 »

Si l'on rapporte à 100 les chiffres ci-dessus, on a les résultats suivants :

Tryp. dans les ganglions			cervicaux.	69,23 0/0
»	»	»	axillaires.	28,57 0/0
»	»	»	épitrochléens	26,37 0/0
»	»	»	inguinaux	52,74 0/0

Ce sont donc les ganglions cervicaux qui ont fourni le plus de ponctions positives, puis les inguinaux et enfin, loin derrière, les axillaires et les épitrochléens.

Si nous désignons par 100 le nombre des ganglions ponctionnés chez les malades, nous avons :

Ganglions renfermant des Tryp. chez les malades	60,97 0/0

40 malades sur 91 ont présenté des trypanosomes à l'examen direct du sang, d'où :

Tryp. à l'examen direct du sang	43,95 0/0

11 indigènes ne présentant de Tryp. dans aucun groupe ganglionnaire ont montré les Tryp. à l'examen direct du sang, soit une proportion de 12,08 °/₀ sur les 91 individus trypanosomés.

Un pourcentage relatif au nombre de trypanosomes trouvés dans les préparations donne le tableau suivant :

T. g. = très rares	25 0/0
— = rares	40 0/0

»	— non rares	22,5 0/0
»	— assez nombreux	5 0/0
»	— nombreux	2,5 0/0
»	— très nombreux	5 0/0

Enfin, dans 12,8 0/0 des cas, le diagnostic n'a été fait qu'à l'aide de l'examen direct du sang ; il n'y avait pas de Tryp. dans les ganglions, ou bien ceux-ci n'étaient pas ponctionnables.

Haut-Oubanghi

Dans le cercle de *Mobaye*, l'administrateur commandant le cercle signale des cas de trypanosomiase au village de *Lembo* (sept habitants) qui a complètement disparu. Celui de *Banguezi* a été ravagé (treize habitants). Les trois derniers survivants se sont réfugiés à l'État indépendant. Dans le village de *Kouch*, sept individus sont morts en moins d'un an de trypanosomiase. A *Bambrou* (ou *Tombirou*) sur l'*Oubanghi* presqu'au confluent de la *Bangui* les cas sont nombreux. En décembre 1907, sur 93 habitants quatre furent atteints parmi lesquels une femme, et deux enfants dont les pères et les mères seraient également décédés de la maladie du sommeil. A *Moré*, un peu en aval du confluent de la *Bangui*, quatre cas sont signalés sur 90 habitants : (un pagayeur, une femme, une femme et sa fille ; ces deux derniers malades examinés par le Dr Bodian, qui a trouvé des trypanosomes dans la lymphe ganglionnaire). A *Azouda*, 2 cas sur 20 habitants (2 pagayeurs dont les femmes sont mortes de la maladie du sommeil).

Ces villages établis sur les bords de l'*Oubanghi* à une altitude de 5 à 6 mètres au-dessus du fleuve sont entourés de marigots.

Les premiers cas remonteraient à un an. La plupart des centres de la région sont contaminés. Cependant certains villages, situés entre des villages où l'affection existe et dont les habitants se fréquentent, sont indemnes sans raison apparente.

La maladie ne paraît pas faire de progrès, ne présente pas de mouvements épidémiques, et frappe surtout cultivateurs, pagayeurs et porteurs. Son nom indigène est « gelango ». Les noirs constatent de l'engorgement ganglionnaire. Il n'y aurait pas de guérison spontanée.

On rencontre beaucoup de tsétsés (m'boucou) et des moustiques. Pour s'en protéger

les indigènes s'enfument pendant la nuit : ils accusent la mouche de transporter la maladie.

A *Kouango* et dans le *Haut Kouango* la trypanosomiase n'existerait pas. Le pays est très élevé et froid. Le directeur de la concession M. Blampain dit n'avoir jamais vu de cas de maladie du sommeil, depuis six ans qu'il parcourt la région (*Bambari*, *Ippy*, *Kodeba*, *Batangu*, *Mouroumba*). Le bétail est en bon état. Il y aurait très peu de mouches piqueuses.

La compagnie des sultanats du *Haut-Oubanghi* a adressé au laboratoire de *Brazzaville* des renseignements précieux. Le chef de la factorerie de *Ouango* cite de nombreux villages contaminés dans la région des *Yakomas*. La maladie ne serait pas non plus inconnue des *Dendés* et des *N'Sakaras* mais pour le moment, les cas seraient fort rares.

Il donne une liste de malades et de morts durant les deux dernières années.

Villages.	Morts.	Malades.
N'Zappa	10	5
Bakreti	4	»
Tépélé	1	»
Bangui	1	»
Bekoma	5	3
Garapa	4	1
Kandjéra	5	1
Deranga	4	1
Bilio	5	2
N'Gasi	2	4
Lemaly	2	3
Yangoa	1	»
Atalaye	3	2
Dakette	10	5
Dylada	3	»
N'Ziram	1	»
Sao	2	»
Kaba	7	1
Koriko	4	5
Taaroanga	3	1
Zoungua	7	»
Kolooumé	1	»
Serignes	1	1
Gangia	3	»
Tégombé	3	»
Litenda	1	»
Bandorin	2	1
Lalou	5	2

Soit 99 morts et 38 malades.

La maladie serait en légère régression, elle n'a pas affecté de forme épidémique. Les femmes y sont aussi sujettes que les hommes ; ceux-ci s'occupent de pagayage et de culture.

Sans connaître le rôle joué par la mouche tsétsé dans la maladie, les indigènes



Fig. 62. — Haut-Oubanghi. (Nord ...)

disent qu'elle est transmise par les moustiques ; aussi isolent-ils leurs malades. Ceux-ci sont placés dans des cases construites pour eux au milieu de la brousse où leurs parents leur portent la nourriture nécessaire.

Pour la plupart, ces malades sont isolés sur la rive de l'État indépendant, pays d'origine des Yakomas et avec lequel ils sont en rapports constants. La maladie du sommeil serait même une des principales causes de l'émigration des Yakomas.

Cette maladie est appelée par eux « N'Galango » et ils en décrivent comme principaux symptômes, l'amaigrissement progressif avec exagération de l'appétit, l'engorgement des ganglions, le sommeil même aux heures de repas, la somnolence continue.

On ne connaît aucun remède et l'on ne cite pas de cas de guérison spontanée. L'affection serait héréditaire.

Le confluent du *M'Bomou*, de l'*Ouellé* et du *M'Bili* est favorable au développement des insectes piqueurs de toute nature. Les roseaux couvrent un espace immense qu'on peut facilement traverser en pirogue. La situation de ces marais est d'autant plus regrettable que c'est précisément à cet endroit que la population est la plus dense.

Des renseignements venus du commandant militaire de la région confirment les faits précédents.

Il signale dans la région *Yakoma* (*Ouango–M'Bomou*) le village de *N'Gaki*, au bord de l'*Oubangui* (sol marécageux, végétation herbacée, rives peu boisées) où il existe actuellement 15 cas de maladie du sommeil ; soit une proportion de 5 0/0 par rapport au nombre d'habitants.

La maladie, apparue il y a 2 ans, aurait montré une recrudescence il y a sept mois, sans décroître depuis.

Les indigènes atteints sont surtout des hommes, vivant de pêche et de pagayage. Ils sont répartis un peu dans tout le village, qui longe le cours de l'*Oubangui* particulièrement marécageux.

Les indigènes qui appellent la maladie « Grango » ne semblent guère connaître la mouche tsétsé et les autres insectes piqueurs. Cependant vu la malpropreté des cases, diverses catégories de parasites doivent s'y rencontrer.

Au village de *N'Gombé* sur le *M'Bomou*, au confluent du *M'Bomou* et de l'*Ouellé*, on observe actuellement, 30 cas de maladie soit environ 7 0/0 de la population totale.

Le village de *Bito* sur l'Oubangui présente une proportion de 3 0/0 de gens atteints ; du reste les trois villages de *Bito*, *N'Gaki* et *Gombé* se suivent, en terrain bas et marécageux, ce qui pourrait expliquer le développement particulier de l'affection.

Le mal s'étend en aval du fleuve ; les autres villages du secteur seraient indemnes. Les villages de *Ouango* et *Garapa* sont déjà atteints.

D'après le sultan de *Bangassou*, la maladie serait à peu près inconnue chez les *Dendis* et les *N'Sakaras*. Cependant dans un des villages de la *Kotto*, un cas est signalé. Une femme de *Bangassou* serait également atteinte depuis trois ans.

A *Bassanou*, la maladie du sommeil est inconnue. La tsétsé existerait en grande abondance.

A *Combow*, non loin des rives du *M'Bomou* (une demi-heure), la maladie serait également inconnue.

Dans la région de *Ganapia* : *Tenugo*, *Mopoy*, *Bembo*, *Bandasiaw-woé*, *Bonga*, *Patrou*, *Bios*, *Bandoumou*, *Wandou*, localités visitées par le chef de factorerie de *Ganapia*, seraient indemnes.

A la factorerie de *Rafaï* située sur les bords du *Chinko*, affluent du *M'Bomou* dont les rives sont boisées, la trypanosomiase humaine serait ignorée.

De même à *Bassima*, comptoir situé à environ 60 kilomètres au nord-ouest de *Rafaï*, sur la *N'Gassu* et sur un ruisseau le *Lolo*, ce dernier à 500 mètres de la factorerie. La maladie du sommeil est complètement inconnue dans la région et les plus vieux indigènes ainsi que les chefs, questionnés, déclarent n'en avoir jamais vu un cas. Quelques mouches piqueuses auraient été constatées.

Le sergent commandant le cercle, et le chef de la factorerie de *Derbissaka* fournissent les renseignements suivants : la trypanosomiase humaine sévirait avec beaucoup d'intensité au village de *Derbissaka*, situé dans le nord-est du cercle de *Rafaï*, sur le marigot *Ali*, affluent du *Babado*. Le pays est plat et très marécageux. La végétation est intense.

Les villages de la région de *M'Bomou* situés près des cours d'eau ne seraient pas épargnés. La maladie, connue de longue date des indigènes, semblerait sévir par périodes épidémiques. On suppose qu'elle a été introduite par les caravanes venant du *Bahr-el-Gazal*.

En juin, juillet, août et septembre 1906 elle causa de véritables ravages qui furent signalés par le docteur FRANÇOIS dans un rapport au chef du service de santé. La partie sud du village qui confinait au marigot fut la plus atteinte par l'affection.

Les indigènes l'appellent littéralement « maladie de dormir » et ils incriminent la piqûre des moustiques et non d'une mouche. Tout le monde est atteint, mais les esclaves, c'est-à-dire les gens pauvres plus mal nourris et plus mal habillés, y sembleraient plus exposés.

Le village de *Derbissaka* s'est déplacé et a été s'établir sur un autre plateau. Depuis lors, les cas seraient bien moins nombreux. L'existence des *Glossina palpalis*, à *Djemma* permet de penser qu'elles infestent aussi le territoire de *Derbissaka*.

La maladie du sommeil sévit à l'état endémique dans la région de *Djemma*. Des cas isolés sont signalés dans les villages *Djemma*, *Tikima*, *Amarsuay*. C'est surtout vers les villages ouest et nord-ouest de la région que règne le mal et en bien plus grande proportion parmi les *Gabous* plus arriérés, que chez les *Zandés* qui apportent à leur habitat et à leur nourriture davantage de confort.

Les *Zandés* appellent la maladie « Kazalamé » et les *Gabous* « Kouzoulou ».

Parmi les villages contaminés il faut citer ceux de *Fogbe*, *Imeni* et *Angat*.

Les *Glossina palpalis*, dont plusieurs exemplaires nous ont été adressés à Brazzaville, appelées par les *Zandés* « Ganga », sont très communes, incommodent les troupeaux et n'épargnent ni l'indigène ni l'Européen.

Sénio est situé près du *M'Bomou*, en terrain sablonneux, où les roches ferrugineuses abondent par endroits. Peu de marais et aussi très peu de régions boisées. Il n'y aurait pas de cas de maladie du sommeil dans la région.

Le sultan *Sénio* auprès duquel ont été pris les renseignements, prétend qu'à sa connaissance, dans toute la région comprise entre la *Ouarra*, le *M'Bomou* et la rivière *Bohari*, la maladie du sommeil est inconnue. Il signale quelques cas dans le nord, dans la région de *Djemma* ; mais à partir du village *Kipa*, situé près des sources du *Bohari*, la trypanosomiase serait ignorée et les indigènes n'en connaissent aucun cas.

Le sultan *Sénio* possède un très fort troupeau de bœufs, de chevaux, de brebis et de chèvres. La mortalité y est très minime.

Le gibier sauvage de la région est représenté par la plupart des animaux de la faune de l'Afrique centrale : éléphants, antilopes, hippopotames et buffles. Divers types de mouches piqueuses abondent dans la région.

Le chef de la factorerie de *Kaka*, dans la région comprise entre la rivière *Ouarra* et la rivière *Kéré*, entre la *Kéré* et le *M'Bokou* jusqu'au *M'Bomou*, n'a jamais constaté de cas de la maladie du sommeil ; cependant il a dû renvoyer, trois jours après son arrivée au poste, un Sénégalais, N'Samba N'Diaye, convoyeur au service de la Société et venant de *Djemma*, où un cas lui a été signalé chez un autochtone du pays. Ce Sénégalais avait fait un séjour au *Chari*, au confluent de la *Kouma* et de la *Bafa* et à *Fort-Crampel* dans la milice ; il présentait entre autres symptômes de l'œdème de tous les membres et de l'abdomen.

Aucun troupeau domestique n'existe dans la région. On y rencontre énormément de mouches piqueuses parmi lesquelles des Glossines (?), mais par contre, peu de moustiques.

En dialecte *Zandé*, la maladie du sommeil ne porte aucun nom spécial pas plus que celui de la mouche tsétsé. En dialecte *Yakoma* le nom de la maladie du sommeil est « N'Grango », celui de la mouche tsétsé « M'Bokou ».

Des renseignements qui précèdent, il semble s'indiquer que la trypanosomiase humaine sévit entre *Mobaye* et *Bangassou* avec une certaine intensité. Absente actuellement encore, entre *Rafaï* et *Sénio*, elle formerait par contre un foyer important dans les régions de *Derbissaka* et *Djemma*, pour des raisons inconnues. Il est regrettable que les envois de mouches piqueuses faits au laboratoire de *Brazzaville*, aient été trop insuffisants, pour permettre d'apprécier avec certitude la répartition de la *Glossina palpalis*, le long du haut cours de l'*Oubangui*. Mais son existence à *Djemma* permet de penser qu'elle infeste toutes les rives du fleuve comme celles des cours d'eau tributaires.

Chari et Tchad

Du Chari au Tchad

Dans le Haut Chari on rencontrerait actuellement de nombreux cas de trypanosomiase humaine entre *Fort de Possel* et *Fort Crampel*, et principalement entre *Krebedjé* et l'*Oubangui*.

Le village de *Ouatchiko*, qui en 1904 encore était très florissant et comprenait deux cents cases environ, est réduit aujourd'hui à une vingtaine de huttes. Il est vrai qu'un grand nombre d'habitants se sont déplacés, pour fonder de nouvelles agglomérations. Toute cette contrée était indemne en 1901. Le premier cas remonterait à novembre 1901 chez un Sierra-Léonais du nom de *Wilson*, charpentier, mort à *Fort de Possel* après avoir été en service à *Krebedjé*. De 1902 à 1904, la maladie était encore très rare, mais en 1905 elle apparaît dans plusieurs villages. Or dans cette même région le secteur de la *Bamba* (ou *Kandjia*) à l'est des *Ongouerras* qui n'a jamais été pénétré, n'est nullement contaminé. Tous les villages sont prospères : à noter qu'ils sont situés sur des hauteurs[1].

L'administrateur de *Fort Sibut* (*Krebedjé*) signale dans la région de la *Tomi* aux villages d'*Elinda* et de *Bengaira* des cas de maladie du sommeil. Il y aurait eu 47 décès dans un an. Des villages se seraient déplacés pour échapper au fléau. Le chef indigène Dialigando attribue aux piqûres de fourmilions la cause de l'affection. Il ignore l'existence de la tsétsé.

La maladie n'aurait pas de caractère épidémique, sévit sur toutes les catégories d'individus et se caractérise surtout par de l'œdème et une grande lassitude générale. Elle s'appelle en bagga « Ollo ».

Parmi les animaux, seuls les chiens contracteraient la maladie.

A *Fort Sibut*, on signalait au docteur CARMOUZE, au mois de décembre 1906, trois cas de maladie du sommeil. Il a pu examiner les trois sujets présentant les symptômes classiques de cette affection (hypertrophie des ganglions, hyperesthésie, somnolence, maigreur) ; l'aspect extérieur était identique à celui des malades observés sur le

1. Renseignements de M. Lalande qui a séjourné sept ans dans le Haut-Chari.

Congo. L'un d'eux est mort le lendemain, en sa présence. Le chef *N'Gondjo* était mort quelque temps auparavant après avoir présenté les mêmes symptômes. Le premier cas a été observé dans cette région sur un travailleur *Loango* appartenant à une *Société*. Pendant son voyage, le docteur Carmouze a vu mourir de la maladie du sommeil, un travailleur *Bakongo*, faisant partie d'une équipe, et se rendant en même temps que lui à *Fort Sibut*. Il est fort probable qu'il n'était pas le seul contaminé parmi les quarante travailleurs nouvellement reçus.

Tout le porte à croire que cette affection a été importée dans ces villages de *Kou-bedjé*, et *Wassére* où il existe des tsétsés et des moustiques, par des travailleurs venus du bas et contaminés dans des régions où la maladie du sommeil est endémique.

De *Fort Sibut* à *Fort Crampel*, les indigènes paraissent ignorer l'existence de la maladie du sommeil. Entre ces deux points, le chef du village de *Bouguimini*, situé à 1 heure 1/2 de marche de *N'Gouroo*, sur la route *Naou*, signale la mort d'une quarantaine d'habitants de son village. Ces décès seraient survenus en moins de six mois; et les indigènes ont succombé à une affection dont il n'a pu préciser les symptômes, mais qui pourrait être de la maladie du sommeil. Ils lui ont donné le nom de *Kouzou*, ce qui veut dire « le diable ». Les mouches piqueuses étaient, disait-il, très abondantes sur l'emplacement de son village qu'il a immédiatement abandonné. Il ne possédait pas de malades au moment du passage du docteur Carmouze.

A *Fort Crampel*, les indigènes disent n'avoir jamais vu la maladie du sommeil. Les tsétsés (*Gl. palpalis*, *Gl. morsitans*) sont nombreuses dans le voisinage du *Gribingui*, ainsi que les moustiques.

Sur la rivière *Gribingui*, on ne rencontre pas de maladie du sommeil, mais des tsétsés en quantité considérable. Il n'en existe plus à 200 mètres environ de la rive.

A *Fort Archambault* on ne signale aucun cas trypanosomose. Les mouches tsétsés sont moins nombreuses que sur le *Gribingui* mais il s'y trouve de nombreux moustiques. Les échantillons qui nous ont été adressés, ne renfermaient aucune glossine; uniquement des *Glossines* des espèces les plus communes.

Le docteur Carmouze signale le poste de *Fort Crampel* comme le point d'élection pour y établir des mesures prophylactiques contre la maladie du sommeil. Cette affection n'y est pas encore propagée, mais, à son avis, elle ne saurait tarder à y causer des ravages, puisqu'il en a observé des cas à *Fort Sibut*, qui est situé à une cinquantaine de kilomètres, au sud de ce poste. « Elle y a été importée par le va-et-vient des porteurs sur cette ligne d'étapes, et aussi par les travailleurs amenés des régions du fleuve. Elle sera sans doute colportée de la même façon jusqu'à *Fort Crampel*, mais là, elle peut être arrêtée dans sa marche vers le *Tchad*. Il faut absolument que ce point reste la limite extrême de son extension : les régions du *Chari* et du *Tchad* sont infestées par les glossines et la maladie du sommeil pénétrant dans les populations y produirait de grands ravages. » La nature, et aussi les circonstances, ont fait de *Fort Crampel* une barrière facile à surveiller :

1° Les indigènes venus du bassin de l'*Oubangui* et voulant pénétrer dans le *Chari*,



(Photo Commandant Lenfant.)

Fig. 70. — Le Bahr-Sara.



(Photo Commandant Lenfant.)

Fig. 71. — Le Chari à Fort-Archambault.

doivent forcément passer dans ce poste : il n'existe aucune autre voie de pénétration, et d'autre part ils ne peuvent s'éloigner de la route des étapes, car de chaque côté les populations sont hostiles et guerrières.

2° Les indigènes qui arrivent à *Fort Crampel* peuvent être classés en deux catégories : Les porteurs recrutés dans les villages bordant la ligne ; les domestiques amenés du bas par les Européens et dont la plupart pénètrent dans le *Chari*. Ce sont là les seuls indigènes qui puissent transmettre la maladie.

« Ce poste est le point terminus du portage, c'est là aussi que les indigènes du *Chari* viennent prendre les passagers et les charges pour les descendre vers le *Tchad*.

Il y a par conséquent dans ce poste un contact entre les indigènes du *Chari* qui sont sûrement indemnes et les indigènes venus du bassin de l'*Oubangui* qui peuvent être contaminés. C'est là que doit être établie la surveillance. Elle sera d'autant plus facile qu'on obtiendra sans difficulté que les Cabas du *Chari* se tiennent à l'écart des indigènes venus du bas.

Les Cabas ne vont jamais plus loin que *Crampel* et ne viennent même jusque-là que contraints par le pagayage. Les différences de races, le mode d'alimentation ne peuvent leur permettre de vivre à *Crampel*. De même les indigènes du bassin de l'*Oubangui* ne dépassent jamais le point terminus du portage. Il n'y a que les boys des Européens qui pénètrent du bas pays dans la région du *Tchad*.

« La surveillance aurait donc un double but :

1° Empêcher à *Crampel* les indigènes du *Chari* d'entrer en contact des indigènes de l'*Oubangui*.

2° Examiner tous les indigènes se dirigeant vers le *Tchad* pour retenir ceux qui sont suspects.

Cette tradition de prendre des boys à *Brazzaville* ou à *Bangui* pour les mener au *Tchad* est vraiment néfaste et pourrait être supprimée sans porter préjudice aux Européens, car la domesticité ne fait pas défaut à *Fort Lamy*. »

Le Dr Carmouze signale également une mesure dangereuse. Afin de faciliter le portage sur la ligne d'étapes, on y a envoyé des indigènes du *Tchad* au nombre d'une quarantaine et engagés régulièrement pour ce travail. Leur engagement terminé ils regagneront leur pays et pourront y introduire la contamination ; ils seront remplacés par d'autres et ce va-et-vient d'indigènes qui semble appelé à s'accroître pourra devenir une des grosses causes de l'extension de la trypanosomiase.

Telles sont les considérations qui font croire au Dr Carmouze que *Fort Crampel* est le meilleur poste de surveillance.

La présence d'un médecin-major dans cette région a déjà été jugée nécessaire. Son intervention serait des plus utiles et son programme bien défini : 1° Médecine générale ; 2° Mesures prophylactiques contre la maladie du sommeil ; 3° Installation d'un centre vaccinogène.

D'après les renseignements recueillis par le chef de poste de *Nana-Ké* (cercle de l'*Oubanghi*), dans sa tournée de la *Bessa* et les questions posées à *Delouis* et principalement dans les groupements immédiats de *Nana-Ké*, la maladie du sommeil qui autre-

fois, il y a 3 ou 4 ans, a fait des ravages sérieux dans cette contrée, semble à l'heure actuelle être une rareté (juin 1937).

En tout cas, malgré des demandes réitérées et pressantes, aussi explicites que possible, le chef de poste n'a pu encore voir dans un seul des villages qu'il a visités, un indigène atteint de cette maladie, et n'a pu en faire amener au poste.

D'autre part, les renseignements donnés concernant les cas anciens, furent toujours obscurs. La tsétsé que les indigènes connaissent, ne semble pas visée par eux spécialement, et en tout cas, ils n'en font certainement pas l'unique agent de transport de cette affection.

Les principaux villages qui eurent à souffrir gravement du fléau il y a quelques années sont ceux de : *Pakandjia* sur la *Nana* ; *Yanguéré Bana-Kada* sur la *Nana* ; *Griffara Comobéré* sur la *Coumbéré* (*Dékoua*) ; *Yaudanou-Congo* sur le *N'Dy*. Le nombre des cas s'éleva, paraît-il, à plus de cent dans chacun de ces villages.

Les indigènes attribuent cette maladie aux piqûres des mouches en général « Dri ». Ils la désignent sous le nom « d'Ozara » littéralement « la maladie de toujours dormir », et prétendent qu'elle est incurable lorsque les piqûres sont nombreuses et proviennent de grosses mouches ; mais que les malades piqués légèrement peuvent en guérir.

Ces renseignements sont complétés par ceux de M. l'administrateur adjoint, commandant le cercle du *Gribingui*. Il cite le nom de trois villages : *Yangoufara* sur un confluent boisé aux bords marécageux ; *Bassingué*, *Guéré* sur les rives droite et gauche du *Gribingui* où actuellement (juillet 1907) des cas isolés et très rares, mais non douteux, de trypanosomiase sont signalés (4 enfants et 2 hommes).

Le village de *Ircavandjé* sur la rivière *Yé* fut décimé rapidement il y a 3 ans, par une épidémie d'une intensité extraordinaire, mais il y aurait peut-être lieu d'incriminer une épidémie de méningite cérébro-spinale.

Les sujets les plus atteints sont les adultes qui vont souvent en pleine brousse, ainsi que les riverains de la *Nana* et de l'*Ouà-fafa*.

Les premiers cas remonteraient à l'époque des grandes razzias musulmanes. Il y a deux ans, la maladie semblait venir du *Dar-Kouti* et du nord-est, suivant la ligne traversée par le *Bamingui* où les tsétsés sont nombreuses. Aucun des chevaux qui a franchi cette zone n'a survécu.

La maladie du sommeil existait également à : l'ex-village *Tamori* au sud du poste de *Nana*, à *Yangoufara* (trois marigots), à *Kouden* sur la *Dinkouma* et en des villages du secteur de *Batangafo* (rive droite de l'*Ouahm* et confluent de la *Fafa*).

M. Contaut qui a parcouru le pays de *Krebedjé-Gribingui* et a suivi la vallée de la *Fafa* a rencontré partout des tsétsés mais n'a pas vu de cas de maladie du sommeil, non plus qu'à *Fort Crampel* même, pendant quatorze mois, malgré l'abondance des glossines. Par contre, en un mois et demi, son cheval et son chien sont morts avec les symptômes classiques de trypanosomiase.

Les envois de mouches piqueuses qui nous ont été faits de sources différentes, parmi lesquels il faut citer surtout ceux du Dr Carrouze, et de M. l'administrateur

commandant le cercle du *Gribingui*, montrent que le bassin de cette rivière constitue une zone d'élection pour les glossines et que trois espèces au moins s'y mélangent.

Au *Kaga Kazemba* sur la *Nana* en aval de *Fort Crampel*, se rencontrent *Gl. tachinoides*, *Gl. palpalis*, *Gl. morsitans*.

Sur le *Gribingui*, également en aval de *Crampel*, *Gl. morsitans*.

A *Fort Crampel* même, *Gl. palpalis* et *Gl. morsitans* en égale abondance.

Le long du *Gribingui* du 7e nord au 8e nord la *palpalis* est plus rare, *Gl. morsitans* et *tachinoides* prédominent.

A *N'Goss*, au *Kaga M'Bra* sur le *Bamingui* il en est de même. Le long des rives de la *Kouddo* où le bétail est fortement éprouvé par la trypanosomiase les *Gl. morsitans* sont excessivement nombreuses ; les *palpalis* beaucoup plus rares.

On peut dire en résumé que la région de *Fort Crampel*, et surtout les hauts bassins du *Gribingui*, de la *Nana*, et de la *Kouddo*, entre le 6e et 7e parallèle nord, marquent la zone où commencent à apparaître les Glossines des steppes, *Gl. morsitans* et *tachinoides*, qui font complètement défaut dans le bassin de l'*Oubangui* et de la *Sangha*, comme dans tout le *Gabon* et le *Moyen-Congo*. La *Gl. palpalis* qui infeste seule ces régions, ne fait plus ici que son apparition dernière ; au delà de *Fort Archambault*, dans le bassin du *Chari*, elle cède définitivement la place aux deux autres espèces.

Il est probable que ces observations se vérifieront pour tout le reste des territoires de l'*Oubangui-Chari* compris entre les deux mêmes parallèles.

Le Tchad

« La trypanosomiase humaine est peu fréquente dans le cercle de *Fort-Lamy* si l'on en croit les renseignements fournis par les indigènes.

Totalement inconnue dans la région de *Massakory* et dans tout le *Kanem* ainsi que sur la voie *Koukaoua-N'Guigmi-Niamey*, elle reste localisée exclusivement sur les rives du *Chari*, du *Tchad*, le long de certains Bahrs, dans le *Fitri* ? et le *Baguirmi*.

Deux cas très nets, diagnostiqués bactériologiquement furent traités à *Fort-Lamy* même.

L'un, du 18 août au 23 septembre 1905 (date du décès), par M. le Dr Couvy, chez un tirailleur sénégalais qui, ayant séjourné pendant trois ans dans différents postes de la

Sangha où l'affection serait endémique, fut envoyé au Tchad, et, pendant son voyage ressentit les premiers symptômes de la trypanosomiase.

Le second, tirailleur originaire de la région même de *Fort-Lamy*, fut contaminé par le premier à l'infirmerie de ce poste, où il séjourna pendant une dizaine de jours, étant entré comme syphilitique.

Quatre mois après sa sortie, il se présenta à la visite du Dr Couvy qui diagnostiqua la trypanosomiase et l'isola complètement. Nous eûmes l'occasion de l'examiner avec notre camarade et de le suivre encore quelques temps, puisqu'il ne mourut que le 28 septembre 1906, trois mois environ après notre prise de service.

L'étude de ces deux cas de trypanosomiase a d'ailleurs fait l'objet d'une note très détaillée et fort intéressante du Dr Couvy qui attribue la contamination aux *moustiques*, qui pullulaient en cette saison à *Fort-Lamy* où l'on ne rencontrait pas de glossines.

Aucun autre cas ne s'est présenté à nous jusqu'à ce jour. Cependant on vient de nous en signaler de nouveaux :

1° Un indigène serait mort tout récemment de cette affection, à un petit village situé entre *Bousso* et *Mandjaffa* sur la rive française du Chari ;

2° Un cas grave et qui serait déjà très avancé, existerait dans le village d'*Hossi* ou *Hosso*, grosse agglomération Baguirmi située sur la même rive entre *Mandjaffa* et *Fort-Lamy*. C'est la femme même du chef qui est atteinte ; et telle est la somnolence qu'elle est attachée et surveillée de très près dans une case isolée, car, lorsqu'on la laisse libre elle s'égare dans la brousse et s'endort aussitôt, risquant d'être dévorée par les fauves.

« La forme réellement épidémique n'a jamais été constatée ; on ne cite aucun de ces massacres qui forcent les indigènes effrayés à abandonner leurs foyers, à fuir devant le fléau, (*Lobi-Kouy* dans l'ancien deuxième territoire du Soudan, région de Bobo-Dioulasso). Cependant, il y a parfois contagion indubitable puisqu'en 1902, au village *Djoutalle*, près de *Mani* (via Tchad) deux garçons et une fille furent atteints et moururent de trypanosomiase.

Cette affection frappe indistinctement tous ceux qui vivent le long des bahrs ou des marais (population *Kotoko, Boudouma, Kouri, Baguirmi*, etc.). Les Arabes qui recherchent surtout les terrains secs et n'établissent leurs campements ou leurs haltes que dans des régions déboisées, seraient absolument indemnes et ignoreraient cette affection.

La trypanosomiase au dire des indigènes n'aurait pas été importée et existerait de tout temps. Ils la nomment Kounsa. Mori-Mori, appellation qui évoque la puissance diabolique.

Ils en ont, au reste, très grand peur et isolent les malades dès qu'ils ont reconnu leur maladie. Ils ignorent tout traitement et considèrent que tout individu atteint est irrémédiablement perdu, soit à bref délai, soit à longue échéance ; ils savent donc qu'il existe des formes aiguës ou chroniques. Ils diagnostiquent d'ailleurs l'affection bien avant l'apparition de la période de somnolence, à la fièvre du début ; mais ils semblent peu se préoccuper de l'inflammation ganglionnaire. Cette maladie ne paraît pas faire de sensibles progrès, grâce à sa prophylaxie probablement.

Si la trypanosomiase se montre relativement rare chez l'homme, elle frappe en

revanche sévèrement les animaux, surtout au début et au cours de la saison des pluies ; moutons, bœufs, chevaux, chiens, aucune race n'y échappe.

Cette trypanosomiase animale est nommée invariablement « bodieni » par les indigènes, qui ne font aucune distinction suivant les espèces ; ils en attribuent la cause à une mouche piqueuse qu'ils appellent *M'Gaddoum*. Ils savent que cet insecte n'est pas isolé, mais groupé en essaims ; qu'il est très vorace, pique les animaux surtout par temps chaud, pluvieux, ou ensoleillé, dans les mois qui suivent l'hivernage, aux heures les plus chaudes du jour ; que la nuit, il est inoffensif et va se poser sur les arbustes des berges, laissant le champ de bataille aux milliers de moustiques (*namouna*) ; que, dans les grandes sécheresses ces mouches sont plutôt rares, comme engourdies. Ils ont observé que les animaux piqués maigrissent, ont de la fièvre, de l'inappétence, de la paralysie du train postérieur ; que les yeux se prennent (moutons et chiens), ce qui entraîne souvent la cécité complète, que l'animal bave et devient comme nerveux, que les organes génitaux, les membres inférieurs s'œdématient considérablement et forment un contraste remarquable avec l'état squelettique du gril costal et des flancs ; pour les prémunir, ils les enfument littéralement dans des cases ou des zéribas. Le gros gibier, les fauves abondent dans toute la brousse. De nombreuses variétés de glossines existent, la plus fréquente nous a paru être la *tachinoides* Westwood. Quelques-unes ont pu être capturées à *Fort-Lamy* même [1]. »

Le lieutenant LOIRAND, commandant le secteur de *Yao*, a recueilli de nombreux renseignements sur une affection connue sous le nom « d'abou selléb » chez les *Boulala* (indigènes du pays) et les Arabes et qu'il pense être la maladie du sommeil.

« Le secteur de *Yao* entoure une vaste lagune de 220 kilomètres environ de superficie ; toute la région devient, elle-même, au moment de la saison des pluies, une région lacustre. Seules quelques zones situées au nord et nord-est du secteur, échappent à cette inondation ; mais presque partout cependant, les communications deviennent difficiles. De nombreux villages se sont installés sur la périphérie de la lagune. Quelques élévations à peine sensibles du terrain, ont permis aux habitants d'y créer des villages, tout en échappant, grâce à ces légers mouvements de terrain, aux inondations annuelles et en conservant par la proximité de la lagune, la faculté de pouvoir abreuver leurs troupeaux pendant la saison sèche.

A part quelques régions sablonneuses l'aspect général du pays présente un terrain « concassé » (mares desséchées en saison sèche, petites lagunes pendant la saison des pluies). De nombreux cours d'eau à sec pendant sept mois de l'année, sillonnent le secteur ; ces cours d'eau qui, pour la plupart sont des dérivations où se déversent le trop plein des nombreux « rad », du *Fitri*, ou de la lagune elle-même, présentent parfois des rives assez boisées.

Néanmoins en dehors de quelques zones recouvertes d'une brousse peu dense, et surtout constituée par les « épineux », arbustes peu élevés et sans verdure, le *Fitri* se présente plutôt sous l'aspect d'un pays découvert. La lagune et ses abords immédiats

1. Rapport du Dr Ruelle, médecin-major de 2e classe, chef du service de santé du territoire militaire du Tchad.

sont recouverts d'une herbe épaisse et verte, lit de verdure où pullulent mouches et moustiques. La maladie du sommeil « Abou Sellele » littéralement « père qui attire à lui » (l'indigène exprimant par cette figure une force qui attire tout à elle, petit à petit) serait connue des plus vieux habitants du *Fitri*. Elle serait provoquée par la piqûre d'une mouche « abou senoune » apportée jadis par les troupeaux de *Cobas* (grandes antilopes), qui tous les ans viennent chercher autour de la lagune les emplacements propices pour s'abreuver.

À cause de sa situation géographique toute spéciale, le secteur de *Yao* est un centre choisi par de nombreuses tribus, pour s'y installer avec leurs immenses troupeaux pendant la saison sèche. Ils arrivent dès le mois de février et repartent dans le nord vers le mois de juillet. Bien que la maladie sévisse indifféremment sur les aborigènes et sur les *Arabes* nomades, il est cependant constaté qu'elle affecte dans une proportion plus considérable, toutes ces tribus nomades. Ce fait peut s'expliquer sans doute par ce que les *Arabes* résident toujours dans des cases construites aux abords immédiats de la lagune. Ils sont en outre continuellement à proximité de leurs troupeaux, qui dans ces pâturages, sont continuellement assaillis par de nombreuses mouches.

Néanmoins les *Boulalas* n'en sont pas exempts, et, corollaire des raisons invoquées par les *Arabes*, ce sont les villages établis sur la périphérie de la lagune qui sont les plus éprouvés.

Quoique la maladie soit connue dans toute la région, elle décroît de la lagune aux extrémités administratives du secteur, suivant en cela la marche décroissante des mouches et moustiques. En effet, aux abords de la lagune, à *Yao*, en particulier et pendant la saison des pluies principalement, les mouches et les moustiques sont en nombre si considérable, qu'il est impossible de se livrer à un travail quelconque dès le crépuscule. Cette tourmente d'insecte décroît en s'avançant vers le nord et à *Bahr-es-Salamat*, les mouches cessent d'apparaître.

On ne peut malheureusement pas en conclure, que là, s'arrêtent aussi, les ravages de la trypanosomiase humaine. Les différentes tribus nomades dans leurs exodes ont emmené avec eux leurs malades, et ont ainsi implanté dans ces régions sablonneuses une affection qui très probablement n'était pas endémique.

La maladie peut rester pendant longtemps à l'état latent, mais parfois le malade est enlevé en deux ou trois mois. Elle se caractérise par la lassitude générale, l'impossibilité complète de se livrer à de grandes marches, la céphalalgie, la fièvre le soir, le refroidissement le matin, l'amaigrissement général du corps avec œdème aux extrémités inférieures et au visage, les envies fréquentes de dormir, du météorisme et du tremblement des extrémités digitales.

La proportion de malades, est plus considérable chez les enfants que chez les adultes. Parmi les enfants, ceux dont la nourriture est la plus défectueuse sont le plus facilement terrassés.

Les *Boulalas* et les *Arabes* ont une grande confiance dans leurs médications et prétendent obtenir un certain nombre de guérisons. Le principe admis, est que tout ce qui est très acidulé est favorable pour enrayer la maladie.

De nombreux troupeaux vivent dans le secteur de *Yao* de février à juillet (bœufs et

vaches 1.200, chevaux 200, moutons 16.500) et même toute l'année (bœufs 500, chevaux 30, moutons 3.500). Une grosse mortalité est due à la piqûre des mouches[1] ».

Tous ces faits sont très intéressants. Aussi avions-nous prié l'un de nos camarades des troupes coloniales, le docteur BOUILLIEZ, de visiter cette région du *Fitri*.

Il s'est rendu à *Yao* en décembre 1907 et a pu voir une quinzaine de cas d'« aboussillan ». Dans aucun, il n'a reconnu les symptômes caractéristiques de la maladie du sommeil. Plusieurs examens de sang ont été négatifs. « La plupart de ces malades, écrit-il, étaient atteints en général de cardiopathie, et de lésions de l'orifice aortique, quelques autres étaient simplement syphilitiques et deux étaient lépreux. Il m'a paru que ce nom d'« aboussillan » était donné par les indigènes *Boulala* aux malades chroniques, qui entraînent soit momentanément, soit pour toujours, une perte de forces assez grande pour faire garder aux malades un repos à peu près absolu. Il est aussi donné à ceux qui sont pris de temps en temps de palpitations violentes, de syncopes qui empêchent par conséquent tout travail, tout effort, toute marche, à ceux que les douleurs de la lèpre ou de la syphilis fatiguent beaucoup et empêchent aussi par conséquent de faire un travail continu à certaines périodes de leur maladie.

Tous les indigènes examinés, interrogés spécialement sur le sommeil, m'ont tous affirmé qu'ils ne dormaient pas, mais qu'ils passaient leurs journées dans leur case et étendus. C'est ce repos qui a été cause sans doute de la dénomination de maladie du sommeil, dans l'enquête du lieutenant. J'aurais voulu pouvoir faire le tour de la lagune et voir les autres cas signalés et l'état du pays ; mais la proximité de troupes ouadaïennes m'en a empêché. D'après les renseignements que j'ai pris à *Yao*, on peut certifier l'absence de la maladie du sommeil dans toute la région du *Fitri*. Je n'ai vu aucune Glossine ; toutes les mouches aperçues sont des Taons ou des Hippobosques.

Au *Fitri* le Nagana sévirait sur les chevaux pendant l'hivernage, à tel point que les habitants à cette époque de l'année, se rendant compte que ce sont les piqûres de mouches qui causent la maladie et la mort de leurs animaux, les logent dans leurs cases et y font des feux d'herbes humides.

Au *Fitri* même, on entoure les animaux d'une sorte d'abri en natte, véritable moustiquaire, qui les protège contre les insectes piqueurs très communs autour de la lagune. On les fait paître de préférence le matin et le soir[2] ».

Un envoi de mouches piqueuses de la région de *Yao* fait au laboratoire de *Brazzaville* par M. le lieutenant LACAZE, ne nous a présenté aucun échantillon de Glossines. Seuls figuraient dans cet envoi des *Stomoxes* (*St. calcitrans L., St. glauca Gr.*) et des Tabanides. Des renseignements recueillis d'autre part auprès d'un vétérinaire militaire ayant voyagé dans la région de *Yao* et *Haouni*, il résulte que les Glossines font complètement défaut dans tout le pays.

A *Bokoro* (10 kil. de *Yao*) les indigènes ne soupçonneraient pas la maladie du sommeil. Ici les Glossines n'existent pas. Les *Hippobosques* (*H. aegyptiaca* Macq.) sont très abondants sur le bétail et les Tabanides.

1. Rapport du lieutenant LACAZE de l'infanterie coloniale.
2. Docteur BOUILLIEZ, médecin-major des troupes coloniales.



(Photo [illegible].)

Fig. 72. — Jeune indigène atteint de maladie du sommeil.

A *Bir-Alali* (*Fort-Prahie*) la maladie serait inconnue, il n'y aurait pas de mouches piqueuses, tout au moins de Glossines.

A *Mao* (*Kanem*) la trypanosomiase n'existerait pas dans la région qui est très riche en troupeaux. Ceux-ci seraient de temps à autres décimés par la pneumonie. Les taons sont rares, les Glossines feraient défaut.

Le *Kanem* nord, est un pays offrant les caractères de désert avec ses inconvénients et ses avantages. Les moustiques n'apparaissent qu'en infime quantité, même en septembre et octobre. Ils disparaissent de novembre à août.

A *Bol* (*Kanem*) où les moustiques sont très abondants pendant la saison des pluies, et dans le secteur de *N'Gouri* (*Kanem*), on ne signale aucun cas de trypanosomiase. Les mouches piqueuses qui nous sont parvenues de cette dernière région, étaient surtout des Hippobosques (*H. ægyptiaca* Macq).

A *Massenya*, capitale du *Baghirmi*, à *Kerbo* village de 32 cases au nord-est de *Bousso* (Fort Bretonnet) en pays *Sarroua*, la maladie du sommeil est également inconnue. Les *Glossina tachinoides*, sont très nombreuses aux environs des villages. Pour chasser les moustiques et les mouches l'indigène fait dans les cases, du feu d'où s'échappe une épaisse fumée.

A *Melfi* la trypanosomiase humaine ne semblerait pas exister.

Au village de *Carbol* (secteur de *Dourroum*) situé à 10 kilomètres du Chari, près de nombreux petits bahrs formant marécages à la saison des pluies, le chef militaire du poste signale en septembre 1907, trois cas de maladie du sommeil et un dans la région. La trypanosomiase humaine n'aurait jamais présenté de mouvements épidémiques et n'existerait que depuis peu. Les malades (deux cultivateurs et une petite fille) sont originaires de *Carbol*. La femme malade (du village de *Diami*) est originaire de *Goundi* (cercle de *Fort Archambault*). Les tsétsés, les moustiques et les mouches piqueuses abondent.

Au point de vue spécial de la répartition des Glossines, dans le nord du territoire militaire, on peut dire en résumé, d'après les envois qui nous ont été transmis à *Brazzaville*, par M. le lieutenant-colonel GOURAUD, MM. les docteurs RUELLE et CARMOUZE que la *seule Gl. Tachinoides*, existe dans la région en grande abondance, sur les rives du *Bas-Chari* et dans le *Baguirmi*. Les localités de *Kousseri* près *Fort Lamy*, de *Kerbo* près *Fort Bretonnet*, de *Goulfei*, de *Zefia*, de *Sana*, en sont infestées. Par contre, cette espèce paraît faire totalement défaut ainsi que toute Glossine, dans le *Kanem*, et la région comprise entre le *Bahr-el-Ghazal* et le *Fitri*, où prédominent les Hippobosques et les Tabanides. Parmi ces derniers on comptera au nombre des espèces les plus répandues : *T. africanus* Gray, *T. ditaeniatus* Macq., *T. biguttatus* Wied., *T. taeniola* Pal. Beauv., *T. socius* Walk.

Conclusions

De tous les documents qui précèdent, encore trop souvent fragmentaires ou incertains, en raison du petit nombre d'observations scientifiques qui ont pu être faites, on peut cependant extraire les indications suivantes relativement à l'extension actuelle de la maladie du sommeil dans la colonie du Congo, et à la répartition géographique des différents types de mouches piquantes.

Au Gabon, la trypanosomiase humaine sévit avec une intensité extrême dans la région de *Loango*. Vers le Nord, au contraire, bien qu'endémique en beaucoup de points de la région côtière (Mayumba, Fernand-Vaz, Libreville) elle n'opère pas de très grands ravages. Le Bas-Ogooué (région du Como, de N'Djolé et des Lacs) est également contaminé, depuis une époque qu'il est difficile de préciser, mais qui paraît récente, et les cas en demeurent tout à fait isolés. L'intérieur, et notamment le pays *Pahouin* semblent jusqu'alors épargnés. Mais un foyer d'endémicité s'observe dans le Haut-Ogooué (région de Franceville).

Dans le Bas-Congo et sur le parcours de la route des caravanes, l'affection est constatée partout. Les centres les plus contaminés depuis une date ancienne sont ceux de *Bouenza* et de *Madingou* dans la plaine du Niari. Les régions situées en retrait de la route des caravanes sont moins atteintes que celles qui se trouvent sur le parcours même de cette piste ; l'apparition de l'affection serait même toute récente, dans diverses localités comprises entre Manyanga et Mindouli, ou situées au nord de Comba.

A Brazzaville même, les cas observés sur le personnel indigène semblent plutôt des cas d'importation. Dans les villages des alentours la maladie n'est que très faiblement endémique.

Dans le Moyen-Congo, les bords de toutes les grandes rivières sont contaminés (Léfini, N'Keni, Alima, Sangha, Likouala, Bas-Oubanghi) ; quelques cas sont signalés dans le pays Batéké, mais rares.

La Basse et la Moyenne-Sangha sont beaucoup plus fortement infestées que la partie haute de la rivière au nord de Carnot, qui paraît indemne ainsi que la Haute-Lobaye. Il en est de même pour l'Alima où la trypanosomiase est beaucoup plus rare dans la région de *Diélé* et de *Lékéti* que dans le pays M'Bochi de la Basse-Alima.

Le Congo est infesté, de Brazzaville aux confluents des grandes rivières. De gros foyers s'observent à *Loukoléla* et à *Liranga*. L'Oubangui de Liranga à Fort-de-Possel est contaminé dans tout son cours.

Dans le *Haut-Oubangui*, la maladie absente encore entre *Rafaï* et *Zémio*, sévit d'une façon intense entre *Mobaye* et *Bangassou* et dans la région de *Derbissaka* et *Djéma*.

Dans la région comprise entre l'Oubangui et le Tchad, la trypanosomiase existe le long du cours de la *Tomi*, entre l'Oubangui et Krébedjé (Fort Sibut). Plus au nord, le Gribingui, la Nana, l'Ouu et la Fafa, commencent à être également infestés. Par contre, les bassins de l'Ouham et du Logone sont indemnes. La maladie enfin semble avoir fait son apparition en certains points des rives du Chari, du Tchad, dans le Baguirmi, mais sans produire de gros ravages. Elle est jusqu'alors totalement inconnue dans la région de Massakory, dans le Fitri (?) et dans tout le Kanem.

M. l'inspecteur général Kermorgant[1], d'après les renseignements de M. le docteur Cureau ne fait pas remonter « l'apparition ou au moins la grande diffusion de la léthargie africaine » à plus de douze à quatorze ans environ. Les premiers cas vus à Brazzaville de 1893 à 1895, provenaient du Moyen-Congo (*Bobangui*, *Irebou*, *Loukoléla*). La maladie aurait suivi le cours du Congo venant de la région de *Liranga* et de la *Basse-Sangha* remontant vers *Bangui* et descendant vers la côte, « accélérée dans sa marche par le développement des moyens de communication et les mouvements des travailleurs qui la rapportaient dans leurs villages. C'est ainsi que *Loango*, indemne en 1890-1895 est profondément infesté actuellement. Or, les Loangos sont très utilisés comme travailleurs sur tous les points de la colonie et dans l'État indépendant ».

Il nous semble peu probable que la maladie du sommeil ait eu son principal foyer d'origine dans la région Loukoléla, Irebou, Liranga. L'un de nous a bien noté dans ses rapports de tournée dans le Congo-Oubangui que les indigènes de ces régions affirmaient que la maladie sévissait dans leurs villages avant l'arrivée des Européens, mais sur la route des caravanes entre Madingou et Bouenza, nous avons reçu des noirs la même déclaration. L'apparition de la maladie remonte fort probablement au delà de 1892 car si l'on examine la carte donnant la distribution de la maladie du sommeil en 1898 à l'État indépendant[2], on constate que toutes les régions du Bas-Congo limitrophes aux nôtres étaient contaminées ainsi que quelques points du Moyen-Oubangui. Nos possessions voisines devaient donc l'être fatalement aussi et les affirmations que nous ont faites les indigènes de la route des caravanes et du Moyen-Oubangui peuvent être considérées comme exactes.

D'autre part, c'est en 1896-1897 que la trypanosomiase humaine a pris, aussi bien à *Liranga* qu'à *Loango*, une extension qui l'a fait remarquer des missionnaires, seulement à cette époque. Or, si la maladie était venue de *Liranga* et *Loukoléla* à *Loango*, il est infiniment probable que les deux grosses épidémies ne se seraient pas produites à la même date. Celle de *Loukoléla-Liranga* aurait dû avoir une sérieuse avance sur celle de *Loango*.

1. Kermorgant, *Ann. hyg. et méd. col.*, 1906. *Note sur la maladie du sommeil au Congo; état approximatif de sa diffusion au mois de juillet 1905.*
2. Mem. XVIII, *Liv. School of trop. med.*, Dutton et Todd.

A notre avis voici comment on peut envisager la question. Il a dû exister très anciennement dans le Bas-Congo français une région contaminée correspondant à celle qui existait dans le Bas-Congo de l'État indépendant. Peut être même la maladie du sommeil arrivait-elle aussi jusqu'à la mer, en des points très limités d'ailleurs. Les indigènes de ces régions étant de mœurs profondément sédentaires, se déplaçaient fort peu, et très rarement.

A la longue, quelques petits foyers aussi bien du côté de la mer que du côté de l'intérieur ont pu se créer. L'affection a naturellement progressé plus facilement et plus vite le long des voies fluviales qu'en suivant les voies terrestres. Mais cet état de choses se serait sans doute peu modifié durant de longues années si les Européens n'avaient pas pénétré le pays. Vers 1895, la *route des caravanes* fut sillonnée de nombreux convois composés en majorité de Loangos qui furent engagés pour servir de porteurs, de travailleurs, et rayonnèrent dans toutes les directions là où se construisaient des factoreries, où s'exploitaient des concessions, là où des postes militaires étaient installés, des centres administratifs créés.

Ils parcoururent le Congo et ses affluents, traversant des régions infectées, se contaminèrent en grand nombre, portant l'infection partout dans ces régions où pullulent les glossines. Ainsi purent se produire les épidémies de 1896-1897 aussi bien à Loango que dans le Bas-Oubanghi-Congo.

A partir de ce moment, il est facile de suivre pas à pas la marche nettement envahissante de la maladie qui s'implante sur les côtes jusqu'à Libreville et remonte l'Ogooué. Dans l'intérieur elle suit le cours de la Sangha et des divers affluents du Congo (Alima, N'Kéni, Léfini). Elle existe actuellement dans l'Oubanghi et commence à faire son apparition dans le Haut-Oubanghi et sur la route du Tchad.

A titre d'indication, il nous semble utile de donner un aperçu général sur la répartition des principaux types de diptères piqueurs au Congo :

Parmi les moustiques, les représentants du genre *Mansonia* sont les plus répandus et les plus nombreux : on les rencontre dans toute l'étendue du Moyen-Congo, le long des fleuves ; les données manquent sur leur répartition dans les autres régions de la colonie. Il en est de même pour les *Stegomyia* dont on comptera au moins deux espèces : *St. fasciata* dans les agglomérations citadines, et *St. africana* dans la brousse. Les *Anophélinés* existent partout, en plus ou moins grande abondance, sans qu'il soit encore possible de poser les bases de la distribution des différents genres et des espèces.

Les *Phlebotomes* ne sont connus que dans la Sangha.

Les *Chironomides* culicéiformes du genre *Ceratopogon* sont surtout abondants dans la région du Gabon et dans le Bas-Congo. Quant aux représentants de la famille des *Simulides* connus au Gabon sous le nom de *Fourous*, ils comptent parmi les insectes piqueurs les plus fréquents, et les plus généralisés dans ces mêmes régions. L'espèce la plus commune, *S. damnosum* Theob. est une forme africaine ubiquiste ; d'autres espèces se rencontrent aussi dans certaines régions du Moyen-Congo, qui sont voisines des formes européennes. Aucune donnée ne permet d'établir avec certitude leur existence dans le territoire du Tchad.

Les Tabanides comptent au Congo français des espèces nombreuses[1]. Certains sont répartis dans toute l'étendue de la colonie mais surtout plus fréquents dans le nord : ainsi *Tabanus biguttatus* Wied., *T. taeniola* Pal. Beauv.

D'autres sont plus caractéristiques des régions du Gabon et du Moyen-Congo, comme *T. canus* Karsch, *T. fasciatus* Fabr., *T. gabonensis* Macq., *T. ruficrus* P. B. Dans la région du Tchad se localisent surtout *T. gratus*, *T. africanus* Gray. Enfin certaines espèces récemment décrites par M. G. Surcouf et Mlle Ricardo n'ont, jusqu'à présent, été rencontrées que dans le Moyen-Congo : *T. ianthinus* Surcouf, *T. argenteus* Surcouf, *T. nigrohirtus* Ricardo, *T. quadriguttatus* Ricardo.

Un *Chrysopide* présente une distribution très généralisée dans tout le Moyen-Congo et le Gabon, très intéressante en raison des fréquents rapports de l'insecte avec l'homme : *Chrysops dimidiata* V. d. Wulp.; les autres espèces, comme *Ch. distinctipennis* Austen sont infiniment plus localisées. Enfin les *Haematopota* présentent une abondance toute particulière dans le Haut-Congo, l'Oubanghi, la Haute-Sangha, la Haute-Lobaye et l'Ouahme, où la même espèce *H. Trimaculata* Newstead est généralisée ; partout ailleurs leur répartition n'appelle en rien l'attention.

Les Stomoxes sont très fréquents dans toute l'étendue du Congo. Deux espèces peuvent être considérées comme ubiquistes, répandues aussi bien dans la région de Brazzaville qu'au Tchad : *Stomoxys calcitrans* L., *St. glauca* Grünb. Les autres sont plus rares, plus localisées et n'ont jusqu'à présent été rencontrées que dans la région du Moyen-Congo : *St. inornata* Grünb. dans les environs de Brazzaville et le Bas-Oubanghi; *St. brunnipes* Grünb. sur la route des caravanes de Loango. Comme ces espèces existent au Cameroun, il est probable qu'elles se rencontreront également au Gabon. Deux espèces nouvelles ont été décrites[2] : *St. intermedia*, *St. bouvieri* Roubaud, pour la région de Brazzaville.

Dans le Moyen-Congo on peut également signaler l'existence du genre *Lyperosia* : *L. pallidipes* Roubaud a été rencontrée à Brazzaville même, sur les bœufs du gouvernement ainsi que sur les bœufs et les ânes de la mission catholique de Bouanza sur la route des caravanes; *L. longipalpis* Roubaud, dans la Haute-Sangha (?). Jusqu'alors aucun renseignement n'est venu démontrer l'existence de ces insectes dans les régions intermédiaires où on les rencontrera certainement quelque jour.

Les *Vers de case*, larves suceuses de sang d'*Auchmeromyia luteola* sont répandus dans tout le Gabon et le Moyen-Congo. Des données précises manquent sur leur répartition dans les territoires du Tchad et de l'Oubanghi où il est possible qu'ils existent.

Les *Hippobosques* paraissent étroitement cantonnés dans toute la région du Tchad; au Fitri, à Bokoro, à Laï, Fort-Archambault où ils sont excessivement abondants. Il ne paraît exister qu'une seule espèce qui est une forme du Soudan, *H. aegyptiaca* Macq. Le manque de bétail domestique en troupeaux importants au Moyen-Congo et au Gabon est sans doute la raison pour laquelle ces diptères piqueurs n'y sont pas encore signalés, car un individu isolé d'une espèce non encore décrite a été rencontré aux

1. Voir : J. Surcouf et E. Roubaud, *Bull. Mus. d'Hist. Nat.*, V, 1908.
2. Stomoxydes nouveaux du Congo. E. Roubaud, *Ann. I. Pasteur*, t. XXI, août 1907.

environs de Brazzaville à l'état libre, dans les marais du Pool où ne fréquentent guère que les hippopotames.

Pour ce qui concerne la répartition géographique des Glossines, on peut dire que quatre espèces au moins se rencontrent au Congo français qui sont, par ordre d'importance : *Glossina palpalis*, R. Desv., *Gl. morsitans*, *Gl. tachinoides*, Westwood, et *Gl. fusca*, Walk.

LAVERAN[1] a signalé antérieurement l'existence de *Gl. longipalpis*, Wied. ce qui porterait à cinq le nombre des espèces ; mais aucun autre document ne nous est parvenu sur la présence au Congo de cette Glossine.

Gl. palpalis existe, on peut l'affirmer, au bord de toutes les rivières, dans toute l'étendue du Gabon, du Bas-Congo et du Moyen-Congo, seule ou associée à *Gl. fusca*, toujours infiniment plus rare. Nous signalerons cette dernière espèce à Mayumba[2] ; dans tout le Sud-Cameroun (Dr Gravot) ; dans les montagnes du « Coulou » en amont de Brazzaville ; dans la Léfini, l'Alima, dans la Sangha entre Bania et Nola (Dr Kérandel). La distribution de cette espèce est donc dans ses grandes lignes, semblable à celle de la *palpalis*, mais des données plus précises sur cette question font encore défaut.

L'extension de la *palpalis* se limite vers le Nord au 8e parallèle. Elle manque complètement dans tout le bassin du Chari et du Tchad. L'aire de distribution de la trypanosomiase déborderait donc dans cette région celle de la Glossine, mais avant d'affirmer le fait il convient d'attendre que l'existence de la maladie du sommeil dans le pays ait été scientifiquement démontrée, en dehors des cas d'importation.

Le 6e parallèle Nord, marque le commencement du domaine des « Glossines des Steppes » ; *Gl. morsitans*, *Gl tachinoides*, qui font complètement défaut dans les basses régions de la colonie.

Du 6e au 8e Nord, s'étend une zone intermédiaire où ces espèces se mélangent plus ou moins à la *palpalis*. Au delà elles se rencontrent seules ; d'abord associées, leur disjonction s'opère à la latitude de Fort Archambault ; et aux confins du Tchad, dans le Bas-Chari et dans le Baguirmi, subsistent exclusivement les essaims pressés de la *tachinoides*. L'apparition de la zone désertique, marque avec le Fitri, le Bahr el Gazal et le Kanem la limite absolue vers le nord du domaine des tsétsés.

Ainsi, la région du Tchad qui par tous ses caractères, est une région soudanienne se différencie également des autres territoires de la Colonie, par la présence d'une faune très particulière de mouches piquantes.

1. A. Laveran, *Acad. des sc.*, 4 déc. 1905 et *Soc. de Biologie*, 28 oct. 1905.
2. Dr Brumpt, *Arch. Parasitologie*, 9 ; 1905.

MODE DE PROPAGATION DE LA MALADIE

ÉPIDÉMIES DE MALADIE DU SOMMEIL AU CONGO FRANÇAIS

LA CONTAGION PAR FAMILLES ET PAR CASES

Mode de propagation de la maladie
Epidémies de maladie du sommeil au Congo français
La contagion par familles et par cases

Avec celui de la thérapeutique, le problème du mode de propagation de la maladie est le plus important qui se présente à l'attention des chercheurs.

« Le rôle de la *Glossina palpalis* dans la transmission de la maladie ne peut guère être nié. Il suffit de rappeler que nulle part l'aire de distribution de la Trypanosomiase en Afrique ne déborde celle des Glossines. On sait que, aux Antilles, malgré les nombreux nègres atteints qui y avaient été transportés d'Afrique, on n'a jamais cité un seul fait de transmission de la maladie, mais il faut avouer qu'il n'y a rien de définitivement acquis sur la façon dont la tsétsé accomplit son rôle. Les contradictions entre les résultats et surtout les interprétations des savants qui ont essayé d'approfondir la question, contradictions sur lesquelles M. Laveran attirait l'attention dans ses instructions montrent que le problème est des plus difficile à résoudre »[1]. S'il est certain qu'en cherchant bien, on rencontre presque partout au Congo, des gîtes à tsétsés, de nombreux observateurs ont été frappés, avec nous, de l'absence de parallélisme entre l'abondance de la *Glossina palpalis* et la fréquence des cas de maladie du sommeil. En certaines régions, le nombre des gens atteints n'est pas plus considérable dans les villages situés au bord des cours d'eau, où les tsétsés sont excessivement nombreuses, que dans ceux de la montagne en dehors de tout cours d'eau et loin des tsétsés (v. p. 82 et suivantes et p. 116).

En interrogeant les indigènes minutieusement, on se rend compte qu'il existe des sortes de contagions par familles habitant sous le même toit. Dans ces pays l'homme et la femme ne mènent pas la même existence ; celui-là seul voyage : celle-ci ne quitte guère sa cabane. Or dans les villages où, au moins à l'époque où ils ont été visités, il n'y avait pas de tsétsés, on constate que l'épouse est atteinte après le mari, l'enfant après la femme. D'autres fois, c'est l'inverse.

Si les pagayeurs, les pêcheurs paient un plus large tribut que les autres à l'affec-

1. V. F. Mesnil, *Rapport sur les premiers travaux de la mission française*, p. 17.

tion, la maladie atteint également des femmes et des enfants de cultivateurs aux habitudes sédentaires. Parfois des villages se déplacent, s'établissant sur des hauteurs loin de tout marigot et de tout cours d'eau et le terrible fléau continue son œuvre atteignant plus particulièrement certaines cases.

Dès 1905, au cours d'une mission en Guinée française, l'un de nous signalait des cas très nets de trypanosomiase chez des gens appartenant à la même famille.

Au Fouta-Djalon et au Labé, où la maladie ne cause pas une grande mortalité, il était intéressant de constater des cas localisés en un même groupement d'habitants, dans un certain clan de village, alors que ces habitants avaient des habitudes différentes et que le reste de l'agglomération indigène était indemne. Aussi, dès notre arrivée au Congo, notre attention avait-elle été attirée sur ces petites épidémies par familles et par cases, et ce point particulier fut étudié par nous avec beaucoup de soin.

Parmi les malades qui passèrent au laboratoire, l'interrogatoire nous permit de découvrir que, dans presque tous les ménages où l'un des deux conjoints, l'homme ou la femme, était atteint de trypanosomiase, l'autre arrivait un jour ou l'autre à être contaminé.

Presque tous les indigènes, aussi bien ceux de la côte d'Afrique occidentale que ceux de l'intérieur du Congo, redoutent beaucoup la contamination par contact avec un individu présentant les symptômes de la maladie du sommeil. Ils savent que certaines races contaminées l'importent, dans des pays où elle est ignorée, en y prenant femme.

Elle se transmettrait « par rapprochement », racontent les habitants de Loudima, en attaquant d'abord les êtres les plus faibles, les enfants et les femmes, puis, parmi les hommes, ceux qui continuent à vivre au milieu de la famille malade. Si les indigènes de Loango incriminent les aliments mangés en commun avec un malade, ils accusent les travailleurs venus du Haut, c'est-à-dire de l'Alima, de la Haute-Sangha et du Haut-Oubanghi, de ramener avec eux la maladie; ils sont très catégoriques dans leur façon de raconter comment elle se propage par cohabitation avec des gens atteints. Aussi, le plus souvent, les malades sont-ils isolés. En particulier on envoie dans un village éloigné les enfants, quand la mère est atteinte. Dans les régions où l'habitude est prise de reléguer les individus malades dans une case d'isolement, le fléau cause moins de ravages.

Il serait fastidieux de rapporter ici tous les cas qui nous ont été cités de maladie du sommeil atteignant soit une même case soit une même famille et parfois se limitant à elle. Nous les avons indiqués dans le chapitre de la distribution générale de la maladie du sommeil. Nous ne rappellerons donc ici que les principaux, en signalant cependant quelques faits nouveaux :

L'administrateur du cercle de Mobaye nous a adressé les observations :

1° D'un cultivateur âgé de 25 ans, dont le père et la mère sont morts de la maladie du sommeil ; quatre mois après, le fils était déjà amaigri, atteint de somnolence et porteur de ganglions hypertrophiés ;

2° D'un enfant de dix ans dont le père et la mère ont succombé à l'affection, ainsi qu'un de ses jeunes frères.

3° D'un enfant dont les parents ont été frappés également par la maladie du som-

meil. Ces différents cas ont tous apparu vers la même époque au village de Bomberou (ou Tombirou).

Au village d'Aboré, la femme du chef du village et sa fille sont atteints (le docteur BOUTOT les a examinés et a trouvé des trypanosomes dans leur suc ganglionnaire) ainsi qu'un pagayeur et sa femme.

Le docteur HECKENROTH dans son rapport, signale le cas d'un enfant de six ans atteint de la maladie du sommeil au village de Lamine (N.-E. de Gaza). Or, l'affection n'existe pas et n'a jamais existé dans le village qui est lui-même très éloigné de tout centre de contamination (pas de tsétsés dans la région, quelques moustiques et des hématopotes). L'origine de la maladie ne peut s'expliquer que par ce fait : le frère de l'enfant a une de ses femmes originaire de Bacondo et reçoit de temps en temps chez lui des gens de ce village qui est très contaminé.

A Bobolo[1] rive droite de l'Oubanghi, l'ancien chef a laissé plusieurs femmes et des enfants. Deux de ces derniers qui devaient avoir moins de dix ans ont quitté le village avec leur mère à la mort du père. Ils seraient morts de la maladie du sommeil.

Deux autres enfants, frères consanguins des premiers, un garçon âgé de quatre à cinq ans et une fille de neuf à dix ans sont restés au village et sont actuellement atteints de la maladie du sommeil, le premier depuis deux mois, la seconde depuis cinq mois.

Ces deux enfants avec leurs mères et deux autres femmes de l'ancien chef logeaient dans la même case. Les quatre femmes adultes ne paraissent nullement souffrantes. Par contre, un enfant originaire d'un village voisin, venu à Bobolo depuis assez longtemps, et qui habitait avec cette famille, la même case, y est mort aussi il y a quelques mois.

A signaler encore qu'un malade de date déjà ancienne se trouve dans une case en face de celle où s'est produit le décès. Un autre malade a vu un cas se produire dans une case attenant à la sienne dont elle n'est séparée que par une cloison en paille.

Les cases sont relativement propres. Les indigènes ne se plaignent pas d'insectes venus du sol. Les mouches piqueuses sont rares. Les moustiques sont abondants.

L'un de nous, dans une tournée sur la route des caravanes de Brazzaville à Loango, a rapporté des faits très nets et très précis. Nous les groupons ici :

RÉGION DE KIMPANZOU-BANZA-BAÇA[2]

Village de Banza-Kobola (1/2 journée de Kimpanzou). — Des trypanosomes ont été trouvés chez un enfant Madioka, fils d'une femme morte récemment de maladie du sommeil et qui habitait avec elle.

Village de Gamba (2 jours de Kimpanzou). — Deux malades sont partis se faire soigner à Brazzaville ; ce sont les seuls actuellement malades. Homme et femme, mariés, vivant ensemble.

1. Renseignements de M. Cazala.
2. Voir carte de l'itinéraire Kimpanzou-Banza-Baça, fig. 15, p. 87.

Village de Makolo (10 minutes du poste de Banza-Baca). — Une femme, nommée Ballabitila, est trouvée dans une case abandonnée, extrêmement amaigrie, absolument typique. Des renseignements pris sur place il ressort que les trois enfants de cette femme ont contracté la maladie avant elle ; et que son mari lui-même vient depuis peu d'en manifester les symptômes. Ces cinq cas de maladie du sommeil affectant tous les membres d'une même famille habitant la même case, sont d'ailleurs les seuls qui se soient jamais produits dans ce village. Ils ont successivement apparu dans l'ordre suivant :

Deux jeunes garçons de 12 à 15 ans seraient morts les premiers il y a plusieurs années (?) puis une petite fille de 7 ans, morte un an (?) avant que la mère ne tombe malade à son tour.

Enfin le père, qui depuis la maladie de sa femme, est allé habiter un autre village mais avait jusqu'alors cohabité avec elle, en est atteint depuis quelques mois[1] (?)

Village de Banda (environs de Banza-Baca). — Des trypanosomes sont rencontrés chez un petit garçon de 6 à 7 ans. Sa mère vient de mourir de maladie du sommeil. Il n'y aurait jamais eu d'autres malades au village.

Village de Boudenzo (environs de Banza-Baca). — Trois enfants de 5 à 7 ans sont mis à part comme suspects parmi tous les autres. Chez l'un, sont trouvés des trypanosomes. Ce sont les fils d'une femme morte récemment de maladie du sommeil.

Un 4e enfant mis également à part comme suspect, serait aussi le fils d'une femme en traitement à Brazzaville.

Dans ce même village où la contagion par cases est excessivement redoutée, à tel point qu'on a le plus grand soin d'isoler les malades et d'enlever aux femmes malades leurs enfants, les indigènes se rappellent la disparition complète, il y aurait un an et demi, des trois membres d'une même famille habitant la même case. Et cela dans les conditions suivantes :

La mère Loujou, serait morte la première.

Puis son mari, Sougala, mort un mois après sa femme.

Puis leur fils Loujouka, âgé de trois ans.

On aurait pu citer encore d'autres exemples, mais les noms et les dates ne sont plus conservés.

Village de M'Balou (environs de Banza-Baca). — Nous avons trouvé des trypanosomes chez un jeune garçon *N'Doulé*. Sa mère serait morte de maladie du sommeil il y a un an 1/2. Deux autres cas seulement de maladie du sommeil auraient été constatés au village, le dernier remonterait à plus de deux ans.

L'*Ancien village de Makanda* (4 heures de Banza-Baca au S.-E.) a été entièrement détruit par la maladie du sommeil. Il comptait plus de 40 cases, 150 à 200 habitants.

1. Les termes de mois et années ne doivent pas être pris dans leur sens absolu. Ces renseignements fournis sur place, par les indigènes, n'ont point une valeur précise en ce qui concerne le temps. Les notions de mois et années étant chez eux extrêmement vagues.



Fig. 77. — Malade atteint de maladie du sommeil isolé dans une case aux environs du village de Makéba.

Il n'en reste que 4 qui ont quitté jeunes ce village. L'un des survivants, interrogé, déclare que la maladie du sommeil en une violente épidémie a frappé toutes les cases, n'épargnant personne. *Et aucune précaution n'avait été prise pour enrayer le mal.* On ignorait « la manière d'isoler les malades » attribuant la contagion, à l'influence des fétiches.

Une *Glossina palpalis*, a été prise au village même; mais surtout de très nombreux *Simulium damnosum* et *Ceratopogon*. Le village était bâti dans un endroit très humide à proximité d'un marigot (voir fig. 21, page 73).

Village de Gamba (chef Bissala) (3 heures Nord de Banza-Baca.) — La maladie aurait fait son apparition depuis un an seulement. Une petite fille de 8 ans, aurait la première contracté l'infection. Elle vivait avec sa sœur, actuellement mariée. Peu de temps après la mort de la première, sa sœur a contracté la maladie. Elle est, au moment de notre passage, très affaiblie, incapable de marcher. Les autres habitants du village n'ont jusqu'à présent rien manifesté.

Village de Poupou (1 heure de Banza-Baca Sud). — On a connu des cas nombreux d'infection par cases, mais les noms et les dates ne sont plus conservés, parce *qu'il y a longtemps que le fait ne s'est produit à cause des précautions prises* : on isole maintenant les malades avec le plus grand soin; les enfants de parents malades sont immédiatement transportés dans une autre case ou dans un autre village (Renseignements formulés directement par le chef du village).

RÉGION DE LINZOLO

(*Renseignements donnés par l'aide Laurent, et confirmés à trois reprises différentes, à plusieurs mois d'intervalle*)

Kouka, chef du village de *Bouendé* près Linzolo (voir p. 56 et suivantes), y meurt de maladie du sommeil. Il habitait avec sa femme et ses deux fils aînés.

Aussitôt après sa mort, sa femme, M'Bosso, craignant la contagion, se retire à son propre village Vinda, avec ses deux fils : M'Boulou l'aîné, et Matchima, le cadet, qui habitaient comme elle la case de Kouka à Bouendé.

Un mois environ après la mort du père, M'Boulou manifeste les symptômes de la maladie, ainsi que M'Bosso, puis Matchima. Ils se confinent dans la même case à Vinda, et meurent les uns après les autres dans cet ordre : M'Boulou, puis M'Bosso, puis Matchima.

M'Boulou s'était marié au moment de la mort de son père mais sa femme le sachant bientôt après, malade, refusa de continuer à habiter avec lui. Elle rentra dans son village et ne contracta pas la maladie.

Les 4 autres enfants du chef Kouka, trois garçons et une fille, ne vinrent jamais à

Bouendé. La mère les laissa à *Vimba*. Ils n'habitèrent jamais avec leur père. Au retour de M'Bossa avec ses deux fils à ce village, on continua à les écarter. Ils demeurèrent séparés de la mère et ne contractèrent pas la maladie.

Or la maladie du sommeil à Bouendé *s'est absolument circonscrite à la case de Kouka. Avant lui, et depuis, personne n'a contracté la maladie du sommeil dans ce village.*

RÉGION DE MANYANGA

Village de Banza-Mignangué, (2 jours de Manyanga) (fig. 21, p. 71). — La contagion par cases est très redoutée et l'on isole soigneusement les malades. Une jeune femme, Zenka, est trouvée malade, abandonnée dans une partie du village déserte où sont placées les tombes. Son mari la sachant malade, l'a reléguée dans cet endroit et s'en est allé habiter plus loin. Or la mère de Zenka est morte de la maladie du sommeil il y a un an. A cette époque, la jeune indigène non mariée, vivait avec sa mère.

Village de Chimbenda, (1/2 journée de Manyanga). — Ce village est situé dans une plaine herbeuse, en dehors de tout cours d'eau. La maladie aurait fait sa première apparition il y a trois ans. Un homme du village, engagé dans la milice, revient de *Banyar*, malade du sommeil. Après sa mort, trois femmes (ou filles) et un homme, contractent successivement la maladie et meurent ; or, c'étaient précisément ses sœurs et son frère, qui le soignèrent durant sa maladie, lui apportant de l'eau, préparant son feu et sa nourriture, lui tenant compagnie dans sa case. Les femmes n'ayant pas d'enfants, la maladie resta circonscrite à cette famille. Aucun nouveau cas ne s'est produit au village même (v. fig. 21).

RÉGION DE MINDOULI ET COMBA

Village de Micangue. Race *Bayansgela*. — (A une heure de *Mindouli*, dans la montagne) (v. fig. 23, p. 79 et p. 78). La maladie aurait fait son apparition au village, il y a quatre ans, dans les conditions suivantes :

Un jeune garçon, Zoukalu, aurait été requis comme coupeur de bois, par l'État indépendant. Il est employé au village de *Kenda* dans l'État belge, à un jour de là, où la maladie existe. Il rentre deux mois après, malade du sommeil, introduisant ainsi au village l'affection jusque là inconnue.

Peu de temps après sa mort, son père, Ioka, qui habitait avec lui, commence à éprouver les premiers symptômes (fièvre, mal à la tête), puis le sommeil survient. A ce moment, sa sœur Masoutila, quitte son village situé à proximité de *Micangue*, et vient le soigner et le nourrir ; Ioka meurt.

Bientôt après la mort de son frère, Masoutila devient malade à son tour. Elle est prise de crises de folie et commence à dormir. La maladie qui se serait manifestée ainsi il y a plusieurs années (?) paraît s'éteindre, pour reprendre il y a deux mois environ. La malade qui présente des trypanosomes, est très affaiblie, ainsi que

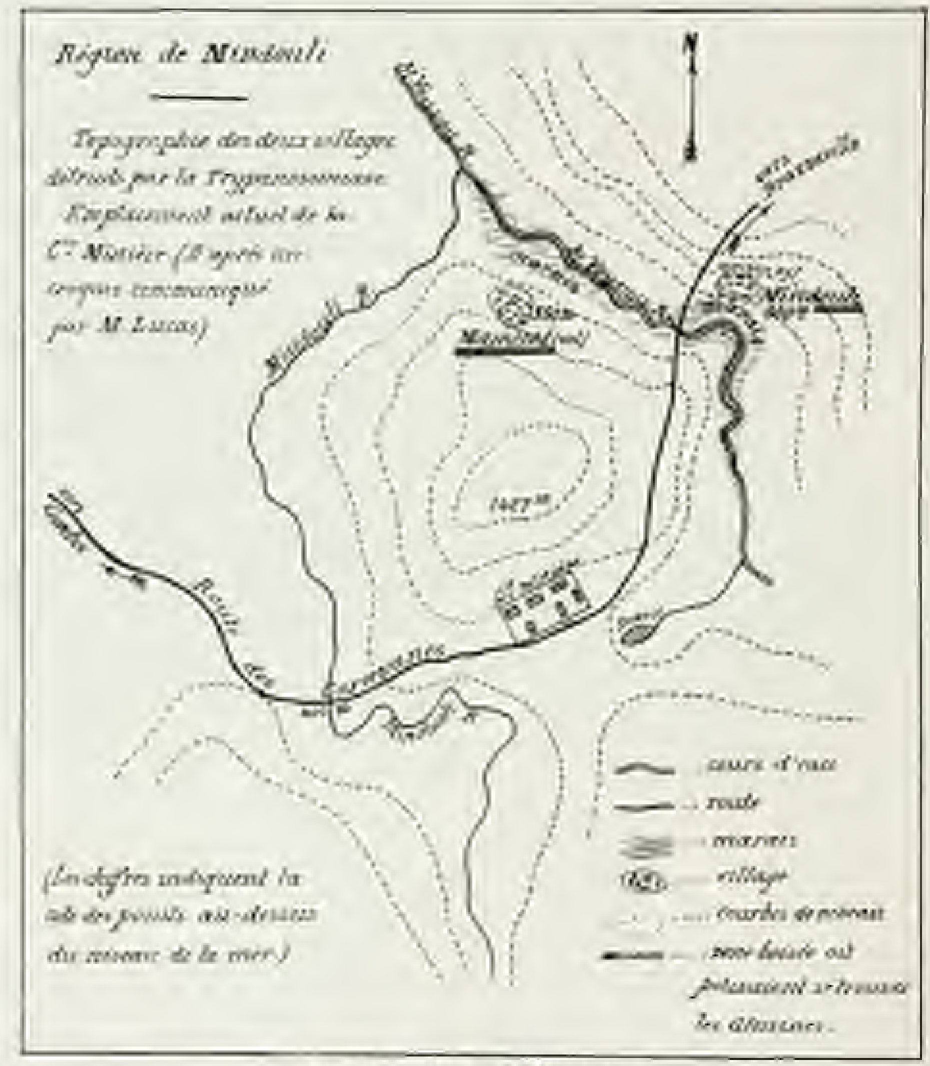


Fig. 71. — Région de Mindouli.

sa petite sœur Kouélé qui vit avec elle, et aurait manifesté les premiers symptômes il y a trois mois. Ces deux femmes sont les deux seuls malades actuels du village (examen ganglionnaire sévère des hommes et des enfants négatif). La maladie s'est donc ici encore, absolument limitée aux membres de la même famille vivant en commun.

Village de Kingoni, chef Mougélé. — Environs immédiats de *Mindouli*. Race *Bayan-*

gala. Une femme et sa fille habitant la même case y sont morts ; les cas actuels sont isolés.

Ancien village de Mimbodi. — (Race Batékés) (v. p. 80). Ce village situé sur le passage des caravanes, s'élevait à 150 ou 200 mètres d'une petite rivière la *M'Faoum*, sur une colline entièrement déboisée. Du pied de la colline à la rivière s'étend une partie déprimée, formant marais à la saison des pluies. Des cas nombreux de maladie du sommeil s'étant manifestés, les *Batékés* déplacèrent le village pour l'installer à dix minutes plus loin, en dehors de la route des caravanes, sur l'autre rive de la *M'Faoum* à mi-hauteur d'une pente débroussée qui mène à la rivière. Les conditions telluriques restèrent les mêmes. Du pied de la nouvelle colline, à la rivière, s'étend une zone basse formant un gros marais en saison pluvieuse, où abondent moustiques et simulies. Le nouveau village qui prit le nom de *Mansémé*, vit il y a deux ans environ, la mortalité continuer à s'accroître, d'une façon épidémique, par familles, sur tous les habitants du village, atteignant *toutes les cases*. Sur près de 150 *Batékés* constituant la population de *Mimbodi*, il y a cinq ou six ans, il n'en reste actuellement que *deux*, qui employés à Kondo comme interprètes, séjournèrent fort peu à leur village. Les derniers habitants de *Mansémé* sont morts il y a à peine un an. (Renseignements pris auprès des deux survivants). On *n'isolait pas les malades* (fig. 74).

Ancien village de Mindoumdou. — (Une heure de *Mimbodi*. *Bayangala*). Ce village qui comptait 30 cases, a été complètement détruit par une épidémie de maladie du sommeil. La maladie s'est d'abord produite par cas isolés, puis par familles. Il ne reste qu'un seul survivant qui a quitté le village et nous est présenté. On ignorait également là, la pratique de l'isolement des malades pour enrayer la contagion. (Renseignements fournis par le survivant).

Village de Mandiadia. — (Près *Comba*. *Bayangala*). Un enfant, Malouric, est diagnostiqué malade du sommeil. Il vivait dans un autre village avec le frère de son père, qui est mort de maladie du sommeil il y a quatre mois.

Village de Kinsamba. — (Près *Comba*. *Bayangala*). M'Biei, jeune garçon, est diagnostiqué malade du sommeil. Il servait de boy au frère du chef qui est mort de maladie du sommeil, peu de temps auparavant.

RÉGION DE KIMBEDI-BOUENZA

Kimbedi. — Le village actuel de *Kimbedi* (v. fig. 26, p. 88), situé un peu en retrait de la route des caravanes, était naguère établi au passage même de cette route. Les caravanes y campaient. Il a été déplacé à la suite de la mort du frère du chef de village et de sa femme. Les deux cas de maladie du sommeil sont les seuls qui se soient jamais manifestés à *Kimbedi*. Le frère du chef *Zoussi* est tombé malade le premier ; puis peu de temps après, sa femme.

Or, l'ancien comme le nouveau Kimbedi, sont directement en dehors des atteintes des glossines. La maladie est restée circonscrite, car on a soigneusement isolé la case des malades.

Bouenza. — La région de *Bouenza* est excessivement marécageuse, en saison des pluies. La vallée du Niari (v. p. 89, fig. 27) est constituée par de vastes plaines herbeuses, où l'eau s'accumule sans écoulement. Or cette région a été et est encore, excessivement éprouvée par la maladie du sommeil. Des villages entiers de 200 à 1.000 habitants ont été détruits, qui existaient en pleine prospérité en 1898. Renseignements pris, tous ces villages où la mortalité épidémique s'est manifestée, atteignant toutes les cases, sont précisément ceux qui étaient placés à proximité des marais. Ainsi :

Village de M'Fouanou-Goudo. — 200 cases en 1898. Reste 3 ou 4 actuellement, dans le marais de ce nom.

Village de Koubakala. — Au centre des marais de *Moudou* et de *Maseo*. En 1898, 400 cases. Reste une quinzaine.

Village de Doubou. — Près du marais de ce nom. En 1898, 150 à 200 cases. Reste 4 cases.

Village de Kimpanzou. — Près du marais de la *Louo*. En 1898, 200 cases. Reste 5 ou 6 cases habitées.

Village de Makanda-Malengo. — Près du marais de ce nom. En 1898, une centaine de cases. Reste 20 à 25.

Dans la région de *Madingou-Loudima*, de même nature physique que celle de *Bouenza*, une mortalité énorme nous a été signalée par les indigènes. De très grands villages sont disparus. Nous ne les signalons pas, n'ayant pas pu contrôler nous-même les dires certainement véridiques des chefs de villages. Nous avons d'ailleurs dans un chapitre précédent (page 90 et suivantes) relaté ces renseignements.

RÉGION DE M'BAMOU

Village de Bemba (*Bafoumou*). — Au voisinage d'un marais sur la route des caravanes ; à un jour de *M'Bamou*.

L'ancien village occupé par des *Bafoumou*, *a été complètement détruit par la maladie du sommeil*. Il a été réédifié par des *Bakongos* qui sont venus s'installer sur le même emplacement afin de se trouver directement sur le passage des caravanes.

Cas signalés dans la même case :

Une petite fille de 8 ans, M'Paka, a été atteinte la première. Puis sa mère Chibinda ; et un petit garçon de 3 ans, N'Tafé. Tous trois sont morts. Le père est le chef actuel Bemba, qui habite dans une autre case *pourvue d'une moustiquaire*. Il est en bonne santé.

Dans une autre case :

La mère M'Koussou atteinte et morte la première puis le petit garçon Maïnga, et la petite fille M'Polo.

Le père n'habitait pas la même case. Il possède une moustiquaire comme presque tous les hommes de ce village. Il est vivant et en bonne santé à notre passage.

Dans une troisième case, nous avons vu nous-même une petite fille de 7 ans, Moutima, atteinte, à la dernière période.

Sa mère, se plaint de tremblements, de faiblesse et de mal de tête.

Sa deuxième fille Zobadilla, souffre également de céphalée, présente de forts ganglions, est déclarée par la mère comme commençant à dormir.

Enfin un enfant de quelques mois, dort constamment au dire de la mère.

Les deux fillettes et la mère nous ont paru certainement atteintes. L'homme n'est pas malade encore, quoiqu'habitant avec elles. Dans ce village, comme dans l'ancien qui a été complètement détruit on n'isole pas les malades.

Ces épidémies éclatant sous le même toit peuvent, comme nous l'avons vu, détruire parfois des villages entiers et ravager tout un territoire. C'est par périodes épidémiques que la maladie semble sévir. Il est inutile de rappeler dans quelles conditions on fut obligé, il y a sept ans environ, d'évacuer la mission de Berghe-Sainte-Marie, située à l'embouchure du Kasaï.

Citons aux environs de Liranga un gros village qui, en 1892, se forma, créé par des indigènes venus de l'État indépendant et qui comptait environ 3.000 personnes. Cinq ans après, le village était complètement décimé. Il se compose aujourd'hui d'une centaine d'habitants.

Entre Carnot et Bania, rapporte le docteur Millous, la maladie du sommeil acquit, en 1905, une virulence spéciale à Gouachelo, où la maladie était ignorée. Ce gros centre fut brusquement envahi en novembre. Rendu sur les lieux, le docteur Millous observa une trentaine de cas, tous datant de dix à quinze jours. La trypanosomiase y semblait en régression, sévissait par petits foyers qui s'allumaient et s'éteignaient progressivement et ayant une marche épidémique absolument spéciale.

Dans les villages de Bô, Gaschelé, Tayo, Bazi, Bossamélé (entre Carnot et Bania), la mortalité par maladie du sommeil, écrit le docteur Heckenroth, est fantastique depuis neuf ans. La trypanosomiase a pris nettement une allure épidémique dans tous ces points où l'on trouve de nombreux hématopotes, quelques moustiques, mais des tsétsés tout à fait exceptionnellement, même sur la Sangha où les indigènes de ces villages vont quelquefois chercher « l'herbe à sel ».

Le docteur Gravot, dans son rapport, signale que les Sangha-Sangha, d'abord décimés par la maladie du sommeil, virent bientôt le nombre des victimes diminuer considérablement, les habitants ayant pris des mesures très sévères contre les individus atteints, qu'ils isolaient jusqu'à leur mort dans la forêt loin du village, avec interdiction d'y revenir.

Le docteur Couvy a noté, dans le village de Loango même, de véritables épidémies par cases, alors que les tsétsés font défaut dans les environs immédiats du village (1). La propagation se fait par espaces bien limités, presque par familles. Une famille a un malade du sommeil avéré, à coup sûr la plus grande partie de l'entourage du malade, même ceux qui ont des occupations bien diverses sont atteints souvent sans s'en douter.

(1) V. ce volume Dr Kérandel Chap. *Sangha-Logone-Chari* p. 146 et 147.

Tous ces faits se trouvent corroborés par la récente publication du professeur Koch, au nom de l'expédition allemande de la maladie du sommeil, dans l'Est africain allemand. Dans un sultanat de la rive Est du lac Victoria, de nombreux cas de maladie du sommeil ont fait leur apparition, non seulement chez les hommes qui vont travailler dans des régions où malades et tsétsés abondent, mais encore chez quinze femmes qui n'ont jamais été dans une région à tsétsés. Comme ces femmes sont toutes mariées à des individus eux-mêmes atteints, Koch pense que la maladie a été communiquée par les rapports sexuels, comme c'est la règle dans un autre trypanosomiase, la Dourine[1].

Encore plus récemment, Kudicke[2], signale dans la même région de nouveaux faits corroborant ceux de Koch[3].

La conclusion des savants allemands ne suffit pas à expliquer certains des cas observés par nous. Nous n'avons pas constaté que les épidémies se limitaient aux femmes mariées. Le plus souvent, en effet, ce sont de jeunes enfants qui se contaminent au contact de leur père ou de leur mère. D'autres fois c'est un village où des épidémies de cases se produisent sur les femmes et les enfants alors que le mari qui vit ailleurs, dans une case meilleure, protégée d'une moustiquaire, se trouve miraculeusement indemne.

Il semble bien, dès lors, que l'agent de contamination n'est autre qu'un insecte piqueur agissant la nuit lorsque tous les membres de la famille se trouvent réunis pour le repos nocturne, et qui, passant de l'un à l'autre, peut aller porter par ses piqûres réitérées le germe de la maladie partout, dans l'entourage immédiat du malade.

Ce sont les moustiques surtout qui paraissent jouer ce rôle, de préférence les « *Stegomyia* » et les « *Mansonia* » si fréquents au Congo[4].

La *Glossina palpalis* ainsi que nous le verrons dans un chapitre ultérieur est l'agent primordial de l'affection. Sa présence est absolument nécessaire pour la propagation à distance de la maladie et pour le maintien de l'endémicité, mais à côté d'elle les moustiques et probablement d'autres insectes piqueurs[5] peuvent être d'importants auxiliaires, ayant un rôle redoutable comme agents épidémiques, exerçant leur action dans l'intérieur des cases, dans les familles indigènes, parfois même dans la totalité des villages.

Des recherches, dans cet ordre d'idées, avaient été commencées au laboratoire, lorsque l'arrivée de la fin de la saison des pluies les interrompit, et nos interprétations nouvelles, répandues dans la presse quotidienne, avaient attiré l'attention des chercheurs et avaient été le point de départ d'expériences intéressantes.

Fülleborn et Martin Mayer[6], de l'Institut de Hambourg, ont réalisé la transmission d'un animal infecté à un animal indemne, par l'intermédiaire des *Stegomyia*, élevés au

1. G. Martin. Rapport sur les premiers travaux de la mission française.
2. Kudicke. *Zur Ätiologie der Schlafkrankheit*. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XII, 1908, p. 37-46.
3. R. Koch. 2e Comm. et dernière Comm. de l'expédition allemande pour l'étude de la Maladie du Sommeil, *Deutsche mediz. Woch.* 5 sept. 14 nov. 1907.
4. Dutton, Todd et Hanington ont étendu à d'autres insectes piqueurs des recherches pour la propagation du virus humain, en particulier, à des moustiques du groupe des Anophélines mais sans succès (*Ann. of trop. med.*, juin 1907).
5. V. ce volume, chapitre *Sangha-Logone-Oubangui*, Dr Kérandel, p. 146.
6. Fülleborn et Martin Mayer : Essais de transmission des Trypanosomes et des Spirochètes par *Stegomyia fasciata*. *Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg.* t. XI, 1907, p. 535.

laboratoire même. Ils ont reconnu que la transmission ne réussit qu'à condition que les deux piqûres se succèdent immédiatement, l'insecte s'étant à demi-gorgé de sang sur le premier animal. On conçoit que, dans la promiscuité des cases indigènes, de pareilles conditions puissent être réalisées. A ce propos, insistons sur la fréquence des cas où les trypanosomes ne sont pas très rares dans le sang circulant. Nous avons relevé 152 de ces cas; chez 30, les trypanosomes étaient au moins assez nombreux.

A Brazzaville, la sensibilité trop faible des animaux au *T. gambiense*, nous a forcé à renoncer provisoirement à l'emploi de ce virus, et à le remplacer par un autre pour lequel les mêmes difficultés expérimentales locales ne se présentaient pas. Nous avons alors fait usage du *T. Brucei*, agent du *Nagana*, provenant du virus type de l'Institut Pasteur, qui, grâce à l'obligeance de M. Mesnil, nous a été transmis à Brazzaville, par les soins de M. le docteur Trautmann, médecin-major des Troupes coloniales. Les expériences suivantes ont été effectuées.

1° *Transmission par les Stomoxes.* — 28 décembre. — Deux *Stomoxys glauca* Grünb. et un *Stomoxys calcitrans* L., placés isolément dans des tubes de verre fermés par une bande de mousseline, sucent une goutte de sang virulent, prélevée à la pipette à l'oreille d'un cobaye fortement infecté, et déposée dans le fond des tubes. Les mouches mises en appétit par ce premier repas, sont ensuite placées en contact avec la peau d'un jeune chat sain, successivement, après un intervalle variant de une minute à une minute et demie après la prise de sang virulent. Elles achèvent de se gorger aux dépens du chat.

Le 9 janvier, les trypanosomes apparaissent nombreux à la première observation dans le sang de l'animal, qui meurt quinze jours après d'une infection typique.

29 décembre. — La même expérience est réalisée avec trois *Stomoxys glauca* Grünb., sur un cobaye, après un intervalle de 10 minutes pour l'une des mouches, d'un quart d'heure pour les deux autres, après la prise de sang virulent.

Le cobaye ne s'infecte pas.

Minchin, Gray et Tulloch, opérant dans les mêmes conditions que nous, avec un trypanosome voisin de *T. Brucei*, et sans intervalle entre les piqûres, ont obtenu (avec les Stomoxes, un seul résultat positif sur 4; avec les Glossines, 4 sur 5. Il est donc manifeste que même comme simples vecteurs, ces dernières auront l'avantage sur les Stomoxes; mais le rôle de ceux-ci n'est pas négligeable.

2° *Transmission par les Moustiques.* — 13 janvier. — Le jeune chat infecté de l'expérience précédente est placé avec un jeune chat sain, dans une grande cage grillagée de 0 m. 80 sur 0 m. 45 de largeur et de hauteur. Les poils des deux animaux ont été raccourcis sur le dos pour faciliter les piqûres des moustiques. On introduit alors dans la cage une trentaine de *Mansonia* (sp. ?). Presqu'aussitôt on les voit venir harceler les deux chats, même en plein jour, et passer de l'un à l'autre quand ceux-ci les écartent en se grattant, se secouant ou se frottant aux parois de la cage. Tous les jours, pendant une semaine, on renouvelle l'expérience en remplaçant les moustiques morts par des *Mansonia* à jeun capturées au dehors.

Le 25, au premier examen, on trouve des trypanosomes très nombreux dans le sang du chat sain, qui manifeste déjà extérieurement l'aspect classique des chats nagancés, et meurt une quinzaine de jours après.

Il convient d'insister sur les conditions dans lesquelles l'expérience a été réalisée. Les deux petits chats étaient de la même portée, nés au laboratoire et âgés d'environ un mois. Le chat infecté n'a été mis au contact de l'autre, que quatre jours après avoir été reconnu porteur de trypanosomes, par une légère prise de sang à l'oreille. La petite coupure était complètement cicatrisée au moment de l'expérience. Dans la cage, le chat sain s'est toujours montré très calme, restant couché dans un coin, tandis que son compagnon nagané allait et venait, inquiet, à l'écart, constamment du côté de la porte. Jamais nous n'avons vu ces deux animaux chercher à se battre, ni même à se lécher entre eux. Chacun des petits était réuni individuellement avec la mère deux fois par jour, et celle-ci, bien que les léchant continuellement et tétée voracement par eux, ne s'est pas infectée.

A côté de cette expérience positive, deux autres ont été effectuées *sans succès*, l'une avec deux *Mansonia* sur une souris blanche, l'autre avec trois *Mansonia*, sur un cobaye, en portant, dans des tubes de verre, les moustiques de l'animal infecté à l'animal sain, à plusieurs reprises et *sans intervalle*. En opérant, au contraire, *avec une seule Glossina palpalis*, nous avons infecté nos animaux (souris et chien) dans les mêmes conditions, *avec la plus grande facilité*. Il est donc manifeste, ici encore, que, même dans les piqûres consécutives, l'action des Glossines est plus certaine que celle des moustiques. Toutefois, il nous paraît difficile de ne pas tenir compte de l'expérience ci-dessus, si l'on songe que dans la plupart des cas d'épidémies de villages, dues à la trypanosomiase humaine, nous avons noté la présence, à proximité immédiate de vastes marais où les *Mansonia* sont excessivement abondantes à certaines époques (v. fig. 13, page 52).

A Mobondo, à Mindouli (v. fig. 74, p. 270), dans la région de Bouenza et de Madingou (v. fig. 27, p. 80), on en trouve les preuves les plus démonstratives, et ce sont là à notre avis de solides arguments pour admettre les moustiques parmi les plus redoutables auxiliaires des glossines.

Nous pouvons rapprocher nos observations de celles de MINCHIN, GRAY et TULLOCH[1] qui ont mis en évidence la valeur comparative du rôle joué par les Glossines et les Stomoxes dans une Trypanosomiase animale, et surtout de celles de BOUFFARD[2] qui a obtenu *récemment*, à côté de la transmission de la Souma par les Glossines, la transmission par les Stomoxes dans des conditions particulièrement intéressantes en faisant agir ces derniers eux-mêmes dans une enceinte grillagée où étaient enfermés les animaux soumis à l'expérience. Pour Bouffard, si la *Glossine* est indispensable pour créer l'*endémicité* de la Souma dans une région, à côté d'elle le Stomoxe peut aussi, à lui seul, agir *épidémiquement* dans un troupeau éloigné de la zone à tsétsés, à partir d'un animal infecté.

Rappelons qu'avant notre arrivée au Congo le docteur FULCONIS, médecin des troupes coloniales, signalait dans un de ses rapports mensuels une épidémie qui éclata à Derbisaka en juin, juillet, août, septembre 1906, surtout chez les femmes et les enfants. Le premier cas était signalé le 1er octobre 1905 chez un travailleur venu de la rive

1. *Proceedings of the Royal Society*, B. vol. 78, 1906.
2. *C. R. Soc. Biol.*, tome LXIII, 19 janvier 1907.

gauche de l'Ouarra. En peu de temps la mortalité atteignit 300 habitants. Le docteur Ferconis, partageant l'opinion des indigènes, attribue à des moustiques la cause de l'épidémie. La partie Sud qui confinait au marigot où il n'y avait pas de tsétsés fut la plus atteinte.

Le docteur Gouvy, médecin-major des troupes coloniales a également signalé un cas de contamination probable en dehors de la tsétsé :

« En août 1905, nous recevions à l'infirmerie de Fort-Lamy (Tchad), un caporal sénégalais atteint de maladie du sommeil, qui mourut au bout de quarante jours, le 23 septembre. Ce caporal provenait de la Sangha où la maladie du sommeil est endémique. Les premiers symptômes remarqués de la maladie apparurent pendant son voyage de la Sangha au Tchad, et il fut dirigé sur l'infirmerie dès son arrivée à Fort-Lamy.

À son arrivée dans ce poste, ce premier malade fut donc abrité dans un petit local qui tenait lieu d'infirmerie. Jusqu'à l'arrivée du médecin alors en tournée, et pendant quelques jours encore, jusqu'à l'établissement du diagnostic, il eut pour voisin immédiat, pendant une huitaine de jours, un homme d'origine bonda, nommé Mala, syphilitique en traitement pour accidents secondaires.

En décembre 1905, c'est-à-dire quatre mois après le contact, Mala se présentait à nouveau à la visite avec des symptômes de maladie du sommeil au début ; la ponction des ganglions cervicaux y révéla la présence du trypanosome et des inoculations suivies de succès vinrent confirmer le diagnostic.

Or, la maladie du sommeil est totalement inconnue de toutes les populations du Tchad. Nous avons fait dans le territoire un séjour de plus de trois ans, au cours duquel nous avons été en contact immédiat avec la population, tant au poste, que dans nos fréquentes tournées d'assistance médicale indigène. Notre nouveau malade n'ayant à aucun moment habité des régions infestées, n'ayant même pas depuis douze ans quitté les environs immédiats de Fort-Lamy, que nous connaissons particulièrement, il nous semble qu'il a dû être contaminé au contact du caporal sénégalais. Mais si les glossines sont nombreuses dans certaines régions du Chari, nous n'en avons jamais vu dans le poste même de Fort-Lamy, bien que nous les ayons cherchées avec soin pendant les dix-huit mois consécutifs qu'a duré notre séjour dans le poste. Or, l'infirmerie de Fort-Lamy est le seul endroit où, croyons-nous, notre second malade ait été au contact d'un malade du sommeil.

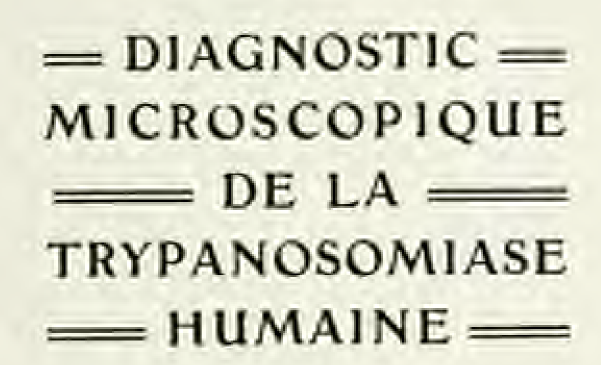
Il nous paraît impossible d'admettre, pour ce cas particulier, l'intermédiaire de la tsétsé comme agent de transmission. (Signalons la présence de nombreux insectes suceurs de sang : culex, stegomya, anophèles, puces, punaises)[1] »

Nous ne saurions mieux terminer ce chapitre qu'en donnant ici l'opinion autorisée de Todd[2]. « Les membres de la mission française, dit-il, rapportent quelques exemples de petites épidémies de trypanosomiase chez des personnes d'une même famille ou habitant la même case. Ils arrivent à cette conclusion que l'infection, dans

1. Observation du docteur Gouvy.
2. *The Journal of trop. med. and Hyg.*, avril 1908, « A review of the position of gland palpation in the diagnosis of human trypanosomiasis », J. L. Todd.

ces cas, était probablement transmise non par le coït mais par des insectes fréquentant les huttes indigènes et ils suspectent parmi les moustiques, les *Stegomyia* et les *Mansonia*. Cette opinion semble la plus probable puisqu'il a été démontré expérimentalement que le *Stegomyia* est capable de transmettre mécaniquement le *Trypanosoma gambiense*. Ces auteurs pensent que c'est de cette façon que l'affection était contractée dans les cas de l'Est africain, récemment décrits comme des exemples probables d'infection par le coït. Leurs conclusions sont entièrement en harmonie avec nos propres observations. Pour différentes raisons, notre opinion est que la transmission mécanique par la *Glossina palpalis* ne peut expliquer l'extension rapide de la maladie du sommeil [1]. Nous n'avons pas observé de fait indiquant que le coït fut par lui-même un moyen ordinaire de transmission de la trypanosomiase humaine [2], bien qu'on ait attiré fréquemment notre attention sur ce point. On peut concevoir qu'à la faveur d'un traumatisme il puisse être un moyen accidentel de transmission, mais même dans ce cas l'infection peut aisément s'expliquer d'une autre façon ».

1. Dutton, Todd et Hannington. « Trypanosome transmission experiments », *Annales of trop. med. and parasitology*, vol. I, n° 2, p. 215.
2. *Mem. XVIII of the Liverpool School of tropical medicine*, p. 27.



DIAGNOSTIC MICROSCOPIQUE DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE

Valeurs comparées des divers procédés[1]

Le diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine peut se faire pratiquement en examinant trois liquides de l'organisme : le sang périphérique, la lymphe des ganglions superficiels et le liquide céphalo-rachidien. Nous exposerons d'abord les résultats obtenus en recherchant *T. gambiense* dans ces divers liquides, puis en comparant l'une à l'autre les différentes méthodes d'examen au double point de vue de la facilité de la découverte des parasites et de la commodité de leur emploi chez les indigènes, nous chercherons à déterminer à laquelle, selon nous, doit être accordée la préférence.

Nous examinerons ensuite quelle peut être l'importance des données fournies par : 1° l'étude des éléments figurés du sang et du liquide céphalo-rachidien et 2° l'auto-agglutination des hématies.

Actuellement (12 sept. 1908) nos diverses investigations ont porté sur un total de 159 individus trypanosomés[2], examinés les uns au laboratoire de Brazzaville, les autres au cours de tournées dans l'Alima, le Congo, le Bas, le Moyen et le Haut-Oubanghi, ainsi que sur la route des Caravanes (route de Brazzaville à Loango).

I

RECHERCHE DE *T. gambiense* DANS LE SANG PÉRIPHÉRIQUE

Cette recherche peut s'effectuer de deux façons, soit par examen direct entre lame et lamelle, soit en centrifugeant du sang recueilli à une veine du pli du coude.

A. *Examen direct du sang.* — Depuis l'époque où, pour la première fois, le docteur FORDE vit des trypanosomes dans le sang périphérique, l'examen direct a été pratiqué par tous les observateurs pour le diagnostic de la maladie du sommeil. Nous n'insisterons pas sur les premiers résultats obtenus par DUTTON, TODD, MANSON, BRODEN, BRUMPT et BAKER ; nous rappellerons que le rapport de l'expédition anglaise de l'État indépendant du Congo (Mémoire XVIII, École de médecine tropicale de Liverpool), donne le chiffre de 13,6 0/0 comme pourcentage des cas où le parasite se rencontre dans le sang circulant. C'est un chiffre fort inférieur à celui que nous avons obtenu chez les malades qui se sont soumis à notre examen au Congo français.

1. — Voir le travail des mêmes auteurs paru dans les *Ann. de l'I. P.* (tome XXII, juin 1908).
2. — 258 au 1er oct. 1908.

Nous procédons comme il suit : la pulpe d'un doigt du patient est rigoureusement nettoyée à l'alcool et soigneusement séchée, puis piquée avec une aiguille flambée. La goutte de sang obtenue par expression de la pulpe est immédiatement recueillie entre une lame et une lamelle (22 sur 22 mm.), qui doivent être dans un état de propreté absolue. La préparation est examinée avec l'objectif n° 7 à sec et l'oculaire compensateur n° 4 de Stiassnie, combinaison qui fournit un grossissement de 276 diamètres. Il est indispensable de faire usage d'une platine mobile graduée, afin de passer méthodiquement et sûrement en revue le plus grand nombre possible de champs dans un temps déterminé sans courir le risque de revenir sur un point déjà vu de la préparation. La durée de l'examen a été en moyenne de dix minutes par lame. Nous n'avons, en outre, fait qu'une préparation par malade, sauf dans six cas où nous nous sommes départis de cette manière de procéder pour la raison suivante :

Ayant remarqué bien souvent, au laboratoire, que le sang prélevé à une oreille d'un animal trypanosomé ne présentait que de très rares parasites ou même pas du tout, alors que le sang de l'oreille opposée en laissait voir de très nombreux, l'idée nous est venue d'examiner les préparations faites avec deux gouttes de sang prélevées, l'une à un doigt de la main gauche, l'autre à un doigt de la main droite. Sur six individus examinés de la sorte dans un même village, nous trouvâmes quatre fois des trypanosomes, alors que l'examen d'un seul doigt ne nous avait donné aucun résultat positif. Nous n'avons ainsi procédé que sur les derniers malades examinés, nous ne pouvons donc, étant donné leur faible nombre, nous étendre davantage sur les avantages que pourrait offrir ce *modus operandi*.

Notre résultat général est le suivant : sur 417 individus reconnus infectés, nous avons trouvé 152 fois le *T. gambiense* à l'examen direct du sang, soit dans 36,45 0/0 des cas.

Au 1er octobre 1907 sur 217 individus trypanosomés, le *T. gambiense* avait été vu 81 fois à l'examen direct du sang (37,33 0/0).

Envisagés relativement au nombre des parasites existant dans les préparations, ces cas se décomposent comme il suit :

		Au 1er oct. 1907	Au 1er sept. 1908
Trypanosomes	Très rares	23	55
—	Rares	25	40
—	Non rares	15	27
—	Assez nombreux	10	16
—	Nombreux	6	8
—	Très nombreux	2	6
	Total égal	81	152

Ce qui nous donne en rapportant à 100 les chiffres précédents :

		Au 1er oct. 1907	Au 1er sept. 1908
Trypanosomes	Très rares	28,39 0/0	36,18 0/0
—	Rares	30,86 —	26,32 —
—	Non rares	18,52 —	17,76 —
—	Assez nombreux	12,35 —	10,53 —
—	Nombreux	7,41 —	5,26 —
—	Très nombreux	2,47 —	3,95 —
		100,00	100,00

Ce tableau nous montre que les trypanosomes ont été au moins « assez nombreux » dans 19,74 0/0 des cas où nous les avons observés.

Il était intéressant de rechercher quelles pouvaient être les variations dans la présence des parasites dans le sang circulant avec l'âge de la maladie. A cet effet, nous avons divisé nos individus trypanosomés en trois catégories[1]. La première que nous avons classée sous l'étiquette « *cas cliniques* », comprend les malades chez lesquels le diagnostic s'impose en dehors de tout examen microscopique. La deuxième se compose de ce que nous appelons les « *cas suspects* » et renferme les trypanosomiasiques ne présentant avec netteté aucun des symptômes de la maladie. Enfin, dans les « *cas en bon état* », nous avons rangé les sujets chez lesquels aucun symptôme, si minime fût-il, ne pouvait, bien qu'ils fussent parasités, faire songer à l'existence de l'affection.

39,41 0/0 des sujets de la première catégorie, 31,70 0/0 des sujets de la seconde, et 36,66 0/0 des sujets de la troisième (voir le tableau V pour le détail des nombres d'examens et de résultats positifs), ont présenté des trypanosomes. Il semblerait donc que c'est chez les sujets en état apparent de bonne santé que les parasites sont le plus facilement décelables à l'examen direct du sang périphérique (39,36 0/0 dans la première catégorie, 39,13 0/0 dans la seconde, 44 0/0 dans la troisième au 1[er] octobre 1907).

Douze Européens entrent en ligne de compte dans les pourcentages précédents : chez six d'entre eux le *T. gambiense* a été constaté à l'examen direct du sang. Sur trois autres malades européens, examinés par des collègues des troupes coloniales, depuis notre arrivée au Congo, le parasite a été trouvé chez chacun d'eux par cette méthode. Il est des plus intéressants de constater que, sur un total de quinze malades européens, l'examen du sang périphérique entre lame et lamelle a permis de déceler neuf fois la présence de l'agent pathogène.

Notre chiffre de pourcentage général serait d'ailleurs une évaluation plutôt un peu faible des résultats que l'on peut obtenir par cette méthode, si simple et si commode, puisque l'un de nous, au cours d'une tournée dans l'Oubanghi, a obtenu le chiffre de 43,95 0/0.

Chez quatre de nos cas européens, l'examen du sang provenant d'une petite plaque d'érythème[2] a révélé des trypanosomes « assez nombreux ». Bien souvent nous avons pris du sang au niveau d'éruptions diverses, relevées sur les téguments de nos mala-

1. Tout indigène se présentant à l'hôpital ou au laboratoire, même pour un mal banal ou une maladie quelconque, était interrogé et examiné d'une façon générale. Le plus souvent il était suivi plusieurs jours de suite avant d'être rangé dans une des trois catégories : *bon état, suspect, cliniquement atteint*. Nous procédions alors à la recherche systématique du Trypanosome dans les différents liquides de l'organisme. Nous verrons dans un chapitre ultérieur, que nous distinguons dans la maladie du sommeil, en plus de la *période de début* et de la *période d'incubation* :

Une *première période* dans laquelle on ne rencontre les parasites que dans le sang et dans le liquide ganglionnaire ; une *deuxième période* où les Tryp. se trouvent dans le liquide céphalo-rachidien comprenant elle-même une *troisième période*, période terminale ou de déclin.

Ces trois périodes ne correspondent pas exactement aux trois catégories précédentes et beaucoup de nos individus paraissant en bon état, chez lesquels des Tryp. furent trouvés dans le liquide céphalo-rachidien ont été classés, pour le traitement, dans la deuxième période de la maladie.

2. V. Nattan-Larrier et Tanon, Valeur des érythèmes dans la fièvre trypanosomiasique, *C. R. Soc. Biologie*, LX, 23 juin 1906.

des indigènes, sans que nous ayons pu constater, sauf dans un cas, que les trypanosomes fussent plus facilement décelables dans les préparations ainsi obtenues que dans celles provenant de la pulpe du doigt.

Enfin nous observerons que nous avons rencontré fort souvent, au cours de nos examens de sang, des filaires avec gaine ou sans gaine, sur la nature desquelles nous ne nous étendrons pas davantage. Nous les avons trouvées chez 18,44 0/0 de nos malades. Nos observations à ce sujet coïncident d'une manière presque absolue avec celles de Brumpt[1].

II. *Centrifugation du sang.* — Dans les premiers temps de notre séjour au Congo nous avions employé le procédé de Bruce et Nabarro, qui consiste à soumettre 10 cc. de sang provenant d'une veine du pli du coude et mélangé d'un peu de citrate de soude, à quatre centrifugations successives de dix minutes chacune et à examiner le quatrième sédiment. N'ayant obtenu par cette méthode que des résultats assez médiocres, nous pensâmes que la plus grande partie des trypanosomes devait se trouver éliminée au cours des premières centrifugations et nous cherchâmes une technique qui permît de les réunir à peu près tous dans un sédiment peu abondant où l'on pût facilement les rechercher.

Nous nous sommes définitivement arrêtés au procédé suivant :

Nous opérons sur 10 cc. de sang prélevés à une veine du pli du coude ; ce prélèvement constitue d'ailleurs une opération des plus simples, des plus bénignes et des plus rapides. Comme matériel, une bande de coton de 2 ou 3 mètres de long sur 4 à 5 centimètres de largeur, une aiguille en platine iridié de 5 centimètres de long et de 65/100 de millimètre de diamètre intérieur, un tube à sédimentation d'une propreté parfaite, une solution de citrate de soude à 20 0/0 dans l'eau distillée physiologique.

On place un petit bandage compressif sur un bras (le droit de préférence, les veines y étant en général plus apparentes que du côté gauche) à quelques centimètres au-dessus du pli du coude que l'on aseptise soigneusement.

L'aiguille de platine, que l'on stérilise au moment de l'usage, en la passant au rouge dans la flamme d'une lampe à alcool, est tenue de la main droite et enfoncée directement dans la veine la plus saillante ; le pouce et l'index de la main gauche tendent la peau sur le vaisseau à ponctionner. L'axe de l'aiguille doit faire un angle aussi faible que possible avec la surface cutanée. Le sang qui s'écoule par la canule de l'aiguille est recueilli directement dans le tube à sédimentation que l'on a préalablement garni de 1 cc. de la solution citratée.

On prélève de la sorte 10 cc. de sang qui sont alors soumis à trois centrifugations successives.

a) La première, qui constitue le temps délicat de l'opération, car c'est d'elle que dépend le succès de l'examen final, doit être surveillée de fort près ; elle a pour but d'établir une séparation entre la plus grande partie des globules rouges et le plasma renfermant avec les globules blancs, les hématoblastes, les trypanosomes et les filaires. Cette centrifugation, suivant le nombre d'hématies contenues par millimètre cube, a une durée variable de 8 à 12 minutes environ ; elle n'est plus longue que très exceptionnellement. A partir de la septième minute au plus tard, il faut vérifier l'état du tube toutes les 60 secondes et arrêter la centrifugation dès que la séparation en deux couches à peu près distinctes est faite. On obtient les meilleurs résultats quand il flotte encore dans le plasma quelques très légers flocons de globules rouges. Cette centrifugation est opérée avec le centrifugeur Krauss

1. Brumpt, *Comptes rendus Soc. biol.*, 7 mai 1904.

à deux vitesses marchant à 1.500 tours par minute, soit 65 tours de la manivelle placée sur l'axe « urne ».

β) On décante avec soin toute la couche supérieure que l'on recueille dans un deuxième tube à sédimentation rigoureusement nettoyé et l'on centrifuge pendant dix minutes à la même vitesse que pour la première centrifugation. On obtient ainsi un sédiment dans lequel se trouvent contenus, avec la majorité des globules blancs, une certaine quantité d'hématies, la plus grande partie des filaires ou même toutes les filaires, des hématoblastes et parfois déjà de rares trypanosomes (ce fait se produit toujours quand les parasites sont très nombreux dans le troisième sédiment).

γ) Tout le liquide provenant de cette deuxième centrifugation est décanté et recueilli dans un nouveau tube à sédimentation, puis centrifugé, toujours à 1.500 tours pendant 20 minutes. Le sédiment, fort peu volumineux, renferme quelques leucocytes, de rares hématies, tous les hématoblastes et les trypanosomes restés en suspension dans le plasma après la deuxième centrifugation, enfin quelques filaires lorsqu'elles sont particulièrement abondantes dans le deuxième sédiment.

Nous insistons tout particulièrement sur la nécessité de ne faire usage, au cours de ces



(Cliché de la Dép. col. illust.)

Fig. 75. — Ponction veineuse.

différentes opérations, que de tubes à sédimentation d'une propreté absolue. Nous ne faisons en général qu'un examen entre lame et lamelle avec le sédiment provenant de la troisième centrifugation. Dans 13 cas seulement sur 100 (ces 13 cas correspondent aux trypanosomes « très rares » de notre pourcentage), nous avons examiné deux lamelles. Jamais nous n'avons procédé à un plus grand nombre d'examens, jugeant assez satisfaisants les résultats obtenus et tenant avant tout à conserver à notre méthode son caractère pratique.

Alors que, dans l'État indépendant du Congo, Dutton et Todd, sur 47 centrifugations, ont obtenu 8 résultats positifs, soit un pourcentage de 17 0/0, sur 100 centri-

fugations effectuées suivant les indications précédentes, nous avons 92 résultats positifs, soit un pourcentage de 92 0/0[1]. La richesse des préparations en parasites se trouve exprimée dans le tableau ci-dessous :

Trypanosomes	Très rares	13,04 0/0
—	Rares	16,30 —
—	Non rares	17,39 —
—	Assez nombreux	19,57 —
—	Nombreux	15,22 —
—	Très nombreux.	18,48 —
		100,00

Par ce procédé les parasites sont donc au moins « assez nombreux » dans 53,27 0/0 des centrifugations suivies de succès, c'est assez dire combien leur recherche est en général facile dans le troisième sédiment (56,63 0/0 au 1er oct. 1907).

Enfin cette méthode, en isolant la majeure partie des filaires dans le sédiment provenant de la deuxième centrifugation, permet non seulement de déceler la présence de ces parasites alors qu'ils avaient échappé à l'examen direct, mais encore de trouver des filaires à gaine alors que les premières investigations n'avaient révélé que des filaires sans gaine ou inversement.

La proportion des cas de filariose observés chez les trypanosomiasiques a été de 48,14 0/0 à l'examen direct. Chez les individus dont le sang a été soumis à la centrifugation cette proportion est montée à 85 0/0 (86,66 0/0 au 1er oct. 1907).

Si nous voulons nous rendre compte de la valeur de la méthode aux différentes époques de la maladie, nous trouvons des chiffres du même ordre que ceux que nous avons obtenus avec l'examen direct du sang. En effet (voir tableau V), les « cas en bon état » nous ont fourni 100 0/0 de succès, les « cas cliniques » 96,03 0/0 et les « cas suspects » 85,71 0/0. Il se confirmerait donc ici que c'est chez les malades en état apparent de bonne santé que les parasites sont le plus facilement décelables dans le sang circulant (100 0/0, 92,30 0/0, 90 0/0 au 1er oct. 1907).

En considérant, ainsi que l'ont fait Dutton et Todd, comme positifs pour la centrifugation, les cas où les trypanosomes furent rencontrés à l'examen direct du sang, nous arrivons au chiffre général de 96,82 0/0 pour le « sang total ».

Et en décomposant nous avons (Voir tableau V) :

Pour les cas cliniques	. .	97,65 0/0
—	cas suspects.	93,21 —
—	cas en bon état	100,00 —

II

RECHERCHE DU *T. gambiense* DANS LA LYMPHE EXTRAITE DES GANGLIONS SUPERFICIELS

Nous nous sommes conformés en tous points, pour le prélèvement de la lymphe ganglionnaire, aux minutieuses indications de la technique exposée par Dutton et Todd et nous n'avons examiné avec un soin tout particulier que des *préparations fraîches*

1. Au 1er octobre 1907, sur 75 centrifugations, nous obtenons exactement le même chiffre de 92 0/0.

absolument parfaites (Mémoire XVIII, École de médecine tropicale de Liverpool). Nous avons pratiqué de la sorte, sur 400 individus trypanosomés, le « *diagnostic ganglionnaire complet* ». Nous voulons dire par là que les individus de cette catégorie qui ont été classés comme n'ayant pas de trypanosomes dans la lymphe ganglionnaire ne le furent qu'après examen approfondi des groupes ganglionnaires ponctionnables (sauf les sous-maxillaires qui ont été étudiés à part). Avant de conclure à la négative, chaque groupe ganglionnaire a été l'objet de ponctions répétées donnant lieu à des préparations parfaites.

Nos pourcentages ont été établis sans que nous ayons, *en général*, procédé à des examens renouvelés pendant plusieurs jours de suite et cela pour deux raisons : 1° tout d'abord, c'est qu'un indigène ayant subi l'examen de tous ses groupes ganglionnaires avec plusieurs ponctions pour chacun d'eux, se serait en général prêté de la plus mauvaise grâce à une deuxième séance de cette nature et aurait certainement pris la fuite ; 2° ensuite, si nous avions ainsi opéré, nous n'aurions pu, en bonne logique, procéder à une comparaison rigoureuse de l'efficacité et de la valeur absolue des méthodes mises en présence. En effet, en examinant des malades plusieurs jours de suite au point de vue ganglionnaire, le pourcentage de la présence des trypanosomes dans la lymphe se serait légèrement élevé, et les résultats n'eussent plus été comparables. Il eût fallu repratiquer aussi les mêmes jours les divers modes d'examen du sang (dont les pourcentages se seraient aussi de cette façon sensiblement élevés), ainsi que la ponction lombaire, ce qui est pratiquement impossible quand on a comme sujets d'étude des indigènes sur lesquels, malgré tous les raisonnements possibles appuyés de cadeaux, il est déjà bien difficile de faire un premier examen complet.

TABLEAU I

Ganglions	Sous-maxillaires	Cervicaux	Axillaires	Épitrochléens	Inguinaux
Nombre de malades ponctionnés	43	375	165	143	246
Résultats positifs	30	274	89	74	133
Pourcentage	69,76 0/0	73,06 0/0	53,93 0/0	51,74 0/0	54,06 0/0

En opérant de la sorte nous avons obtenu le résultat général suivant : sur 400 individus trypanosomés, 353 ont été trouvés porteurs de trypanosomes dans la lymphe ganglionnaire, soit une proportion de 88,25 0/0 [1].

En thèse générale, les parasites sont plutôt rares dans la lymphe extraite des gan-

1. Au 1er octobre 1907, sur 216 individus trypanosomés examinés, 187 ont été trouvés porteurs de Tryp. dans la lymphe ganglionnaire, soit une proportion de 86,25 0/0. Depuis, nous avons eu un certain nombre de cas très avancés chez lesquels nous n'avons pu faire le diagnostic que par l'examen du sang ou du liquide céphalo-rachidien. C'est de ces malades que dépend la diminution de 3 0/0 du nombre des trypanosomiasiques présentant des Tryp. dans leurs ganglions.

glions superficiels, et bien souvent, pour les y trouver, nous avons passé plus de temps sur les préparations ainsi obtenues que sur les lames de sang étudiées à l'examen direct. En classant les trypanosomes suivant l'échelle de fréquence habituelle et en reportant à 100 les chiffres obtenus nous avons en effet le tableau suivant :

		Au 1er oct. 1907	Au 1er sept. 1908
Trypanosomes	très rares	22,82 0/0	30,28 0/0
—	rares	28,20 —	26,08 —
—	peu rares	19,93 —	18,07 —
—	assez nombreux	14,45 —	12,37 —
—	nombreux	6,25 —	7,23 —
—	très nombreux	8,25	5,97
		100,00	100,00

Nous voyons ainsi que les Trypanosomes ne sont du moins « assez nombreux » que dans 25,57 0/0 des ganglions parasités, alors qu'ils sont au plus « non rares » dans 74,43 0/0 de ces organes.

L'âge de la maladie semble peu influer sur la présence ou la non-présence des flagellés dans les ganglions. Les pourcentages (voir tableau V) des résultats positifs sont en effet :

		Au 1er oct. 1907	Au 1er sept. 1908
Pour les cas	cliniques	89,87 0/0	84,93 0/0
—	suspects	92,76 —	90,90 —
—	en bon état	90,56 —	91,46 —

Les trypanosomes seraient peut-être un peu moins fréquents dans les premiers que dans les troisièmes, mais les chiffres sont tellement voisins l'un de l'autre qu'il serait téméraire d'en vouloir tirer une conclusion précise.

Il était intéressant de rechercher si, chez un même malade, les trypanosomes coexistaient dans les divers groupes ganglionnaires. C'est ce que nous avons essayé d'établir d'après les observations de 78 malades chez lesquels les quatre groupes ganglionnaires principaux (cervicaux, axillaires, épitrochléens et inguinaux) avaient pu être tous ponctionnés (voir tableau II). Après avoir reporté à 100 les nombres trouvés pour les résultats positifs nous avons obtenu :

Trypanosomes	présents	dans les	ganglions	cervicaux	71,79 0/0
—	—	—	—	axillaires	38,97 —
—	—	—	—	épitrochléens	33,58 —
—	—	—	—	inguinaux	46,03 — [1]

C'est dans les ganglions cervicaux que se rencontrent le plus fréquemment les trypanosomes, puis viennent les inguinaux, et enfin, les axillaires et les épitrochléens :

1. Au 1er octobre 1907, 42 malades examinés à ce point de vue donnaient :

Tryp.	présents	dans les	ganglions	cervicaux	80,95 0/0
—	—	—	—	axillaires	37,14 —
—	—	—	—	épitrochléens	26,78 —
—	—	—	—	inguinaux	69,04 —

TABLEAU II

	Cervicaux	Axillaires	Épitrochléens	Inguinaux
Les quatre groupes ganglionnaires ont été ponctionnés chez 78 malades.				
Résultats positifs	56	46	42	52
Pourcentage	**71,79 0/0**	**58,97 0/0**	**53,84 0/0**	**66,66 0/0**

Si nous faisons les pourcentages des résultats positifs avec tous les ganglions ponctionnés chez nos malades nous trouvons (voir tableau I) les chiffres suivants :

	1er oct. 1907	1er sept. 1908
Tr. présents dans les ganglions cervicaux	73,97 0/0	73,06 0/0
— — — axillaires . .	43,55 —	53,93 —
— — — épitrochléens . . .	50 —	51,71 —
— — — inguinaux	57,01 —	54,06 —
— — — sous-maxillaires . .		69,76 —

Ces chiffres sont absolument du même ordre que les premiers et les ganglions cervicaux tiennent toujours la tête.

Les nombres précédents *représentent un maximum de rendement pour la méthode de la ponction ganglionnaire.* En effet, bien souvent les ganglions engorgés sont de trop faibles dimensions pour pouvoir être ponctionnés et, dès lors, le procédé ne pouvant être appliqué, chaque fois que ce fait se produit correspond en somme, dans la pratique à un résultat négatif. Nous avons donc pensé qu'il pouvait y avoir quelque intérêt à déterminer dans quelle mesure on pouvait ponctionner les ganglions chez nos malades. Nous avons obtenu (voir tableau III) comme pourcentage des ganglions ponctionnables.

	1er oct. 1907	1er sept. 1908
Ganglions sous-maxillaires . . .	88,00 0/0	87,50 0/0
— cervicaux	85,20 —	87,85 —
— axillaires	63,15 —	69,56 —
— épitrochléens . . .	54,40 —	57,29 —
— inguinaux	84,20 —	89,18 —

Nous avons employé à dessein le terme de ganglions cervicaux dans toute cette étude, et non celui de ganglions cervicaux postérieurs, car ces derniers sont très fréquemment trop petits, trop mobiles et trop profonds pour pouvoir être ponctionnés et l'on est obligé, pour recueillir de la lymphe, d'avoir recours aux groupes cervicaux latéraux. Nous avons donc groupé les ganglions cervicaux latéraux sous l'étiquette « ganglions cervicaux ». Nous aurons d'ailleurs à revenir sur cette question quand nous traiterons de la valeur de l'hypertrophie ganglionnaire comme signe clinique de l'hypnose.

TABLEAU III

Ganglions	Sous-maxillaires	Cervicaux	Axillaires	Épitrochléens	Inguinaux
Groupes ganglionnaires notés	48	428	273	281	305
Groupes ganglionnaires ponctionnables	42	376	191	161	272
Pourcentage des ganglions ponctionnables	87.50 0/0	87.85 0/0	69.96 0/0	57.29 0/0	89.18 0/0

Nous avons très fréquemment rencontré des ganglions sous-maxillaires chez nos malades. Leur volume, qui, d'après Dutton et Todd eux-mêmes, peut dépendre de toute autre cause que d'une irritation produite par la présence des Trypanosomes, est généralement remarquable. Nous avons ponctionné 43 de ces ganglions avec un succès assez notable, puisque nous avons eu 30 résultats positifs, soit une proportion de 69,76 0/0, ce qui (voir tableau I) placerait les ganglions sous-maxillaires entre les inguinaux et les cervicaux, immédiatement après ceux-ci.

Sur nos 459 individus trypanosomés 59 fois, soit dans 12,85 0/0 des cas nous n'avons pu pratiquer la ponction ganglionnaire (12,85 0/0 des cas), soit parce que les ganglions étaient trop petits, soit parce qu'ils n'existaient pas (0,65 0/0 des cas).

Il est un fait dont nous avons été vivement frappés et sur lequel il nous a paru nécessaire d'insister quelque peu : c'est que l'existence des trypanosomes dans la lymphe des ganglions superficiels est soumise à des variations de même ordre que leur présence dans le sang périphérique. Autrement dit les parasites peuvent, dans le suc ganglionnaire, apparaître ou disparaître sans raisons nettement déterminées. Chez quelques malades dont, par curiosité, nous suivions l'existence des trypanosomes dans un groupe ganglionnaire, nous avons pu constater que des ganglions renfermant des flagellés « assez nombreux » ou même « nombreux » pouvaient se trouver, du jour au lendemain, absolument vierges de tout parasite ou inversement. Voici deux exemples typiques dans le deuxième ordre d'idées :

M. M., Bilélé, 40 ans. — Les ganglions cervicaux postérieurs, ponctionnés les 29, 30 et 31 mars 1907, ne présentèrent de trypanosomes à aucune de ces dates. Le 1er avril au matin, les mêmes ganglions laissèrent voir de « nombreux » parasites, qui dans l'après-midi, au cours d'une nouvelle ponction, se montrèrent seulement « très rares ».

C. M., Bilélé, 18 ans. — Le 17 mai 1907, la ponction des ganglions cervicaux postérieurs plusieurs fois répétée, ne révélait la présence d'aucun trypanosome ; le 18 mai, les mêmes ganglions laissaient voir le plus facilement du monde des parasites nombreux.

Notons que nous avons trouvé dans la lymphe ganglionnaire des filaires avec gaine ou sans gaine, mais très peu fréquemment.

Nous remarquerons enfin, au point de vue technique, qu'à grosseur égale, c'est sur les ganglions épitrochléens que la ponction se fait avec le plus de facilité.

III

RECHERCHE DU *T. gambiense* DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Nous avons suivi les techniques couramment employées dans les hôpitaux et les laboratoires, pour la prise du liquide céphalo-rachidien et la formation par centrifugation du sédiment à examiner. Nous insisterons seulement sur la nécessité absolue qu'il y a de tenir renversé et bien vertical le tube à sédimentation, tandis que l'on recueille le dépôt avec une pipette fine. Les trypanosomes y sont, en effet, quelquefois fort rares, et la moindre goutte de liquide montant dans la pipette avec les corps microscopiques centrifugés et venant ainsi diluer la prise, rendrait la recherche des parasites infiniment plus délicate. L'examen à l'état frais doit être fait immédiatement après la centrifugation qui doit suivre de très près la ponction lombaire.

Dans tous les cas, nous avons soumis à la centrifugation 10 cc. de liquide céphalo-rachidien pendant une durée d'un quart d'heure[1].

Nous avons pratiqué de la sorte 167 ponctions lombaires et avons eu 120 résultats



Fig. 76. — Ponction lombaire.

positifs, soit une proportion de 71,85 0/0 de succès (105 ponctions lombaires au 1er octobre 1907 donnaient 74 résultats positifs, soit une proportion de 70,47 0/0).

Le pourcentage des cas positifs subit de grandes variations suivant que la maladie est plus ou moins avancée. En effet (voir [illegible] V pour le détail des nombres d'exa-

1. Le liquide céphalo-rachidien était pur, exempt de globules sanguins. Dans les cas où il a pu être mélangé de sang, il n'est pas entré en ligne de compte dans nos statistiques.

ments et de résultats positifs), en passant en revue nos différentes catégories de malades nous avons les proportions suivantes de succès :

	Au 1er oct. 1906	Au 1er sept. 1908
Cas cliniques	83,33 0/0	85,18 0/0
Cas suspects	58,12 —	57,5
Cas en bon état	28,57 —	26,31 —

La conclusion qui s'impose est que les parasites se rencontrent beaucoup plus fréquemment dans le liquide céphalo-rachidien des malades arrivés à la dernière période que chez les sujets encore au début de leur affection. Sur 14,82 0/0 de nos malades avancés, nous n'avons pas trouvé de Trypanosomes par cette méthode, bien qu'il y eût souvent un sédiment abondant et malgré les recherches les plus minutieuses. En voici quelques exemples:

Tchicongamie. — Femme, environ 28 ans. — Cas clinique. — Liquide céphalo-rachidien transparent. — Faible sédiment. — Pas de Trypanosomes.

Bolibando. — Homme, environ 20 ans. — Cas clinique. — Liquide céphalo-rachidien limpide. — Très faible sédiment. — Pas de Trypanosomes.

Bouego. — Homme, environ 24 ans. — Cas clinique. — Liquide céphalo-rachidien limpide. — Très faible sédiment. — Pas de Trypanosomes.

Émile Mola. — Homme, environ 21 ans. — Cas clinique. — Liquide légèrement opalescent. — Sédiment abondant. — Pas de Trypanosomes.

Si nous considérons l'ensemble de 120 cas positifs relativement au nombre de Trypanosomes contenus dans les préparations faites avec le sédiment, il nous apparaît qu'en général les parasites y sont plutôt abondants. Nous trouvons en effet au 1er octobre 1906 sur 74 cas :

Trypanosomes	Très rares	13,51 0/0
	Rares	8,10
	Non rares	14,86
	Assez nombreux	22,97 —
	Nombreux	22,97
	Très nombreux	17,56

Les Trypanosomes sont donc au moins « assez nombreux » dans 63,50 0/0 et au plus « non rares » dans 36,50 0/0 des cas positifs.

Il est certain qu'en général ils sont plus abondants dans le liquide céphalo-rachidien des malades avancés, mais c'est là un point qui est sujet à de nombreuses exceptions. On peut parfaitement ne rencontrer que de « très rares » parasites chez des sujets très avancés ou même arrivés au terme ultime de la maladie, alors que l'on en observe parfois de nombreux chez des gens simplement suspects, chez lesquels il est impossible de poser cliniquement un diagnostic certain. Nous pourrions multiplier les exemples comme les deux cas suivants :

N'Gama 2. — Homme. — Émaciation extrême. — Somnolence continue. — Incontinence des urines et des matières fécales. — À l'examen direct du sang, trypanosomes nombreux dans toute l'étendue de la préparation (29 nov. 1906). Liquide céphalo-rachidien transparent comme de l'eau de roche ; sédiment imperceptible. *T. gambiense* = très rares. — Mort le 30 novembre 1906.

Kisaka. — Femme. — Cliniquement atteinte. — Ponction lombaire le 2 mars 1907. — Liquide légèrement louche, sédiment abondant ; *T. gambiense* = très rares. Morte le 20 mars 1907.

Les parasites étaient « très rares » dans le liquide céphalo-rachidien de deux individus trouvés porteurs de Trypanosomes, sur sept malades en état apparent de bonne santé sur lesquels nous avons pratiqué la ponction lombaire.

Nous ferons enfin remarquer que, sous la mention « très nombreux », nous avons classé des cas où les Trypanosomes étaient presque innombrables dans le sédiment. C'est ainsi que chez le nommé Mahmadou Batchili (17 janvier 1907), il y en avait 15 à 20 par champ dans la préparation faite avec le sédiment ; nous en avons compté jusqu'à 29 par champ dans les préparations provenant du liquide céphalo-rachidien du Loungo Sémbou (23 janvier 1907).

IV

VALEUR COMPARÉE DES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS DE RECHERCHE DU *T. gambiense* CHEZ LES MALADES DU SOMMEIL

Pour établir un parallèle entre les diverses méthodes utilisées à cet effet, il faut d'abord déterminer deux points principaux :

A. — Quel est le procédé qui permet de découvrir les Trypanosomes :

α) Avec le maximum de certitude ;

β) Dans le minimum de temps ?

B. — Quel est celui que les indigènes subissent avec le minimum de récriminations ?

TABLEAU IV

	Examen direct du sang	Centrif. du sang	Sang total	Diag. gangl. complet	Ponction lombaire
Nombre d'examens	417	100		400	167
Résultats positifs	152	92		353	120
Pourcentages	**36.45 0/0**	**92 0/0**	**96.82 0/0**	**88.25 0/0**	**71.85 0/0**

A. α). — Si nous considérons le tableau d'ensemble n° IV, la réponse à cette question semble s'imposer de prime abord. La centrifugation du sang seule nous donne en effet une proportion de cas positifs de 92 0/0 ; (on obtient 88,25 0/0 avec le diagnostic ganglionnaire complet). Si l'on y ajoute les résultats positifs obtenus par l'examen direct du sang, cas où la centrifugation a été inutile, le pourcentage des succès fournis par le sang atteint 96.82 0/0. C'est donc en pratiquant la centrifugation du sang que l'on a le maximum de chances pour rencontrer les parasites, puisque d'autre part le pourcentage de résultats positifs fournis par la ponction lombaire n'est que de 71,85 0/0, ce qui rejette ce procédé au troisième rang et loin derrière les deux autres.

Il importait de se demander si les résultats finaux étaient de même nature en considérant seulement les « cas suspects » et les « cas de bon état » au lieu d'envisager l'ensemble des malades ; car c'est en effet chez ces deux catégories de malades que le

diagnostic microbiologique offre tout son intérêt. Or, si le diagnostic ganglionnaire complet nous fournit (voir tableau V) respectivement les chiffres de 91,46 0/0 et 90,90 0/0, la méthode du sang donne ceux de 93,24 0/0 et de 100 0/0.

TABLEAU V

Méthodes employées		Cas cliniques	Cas suspects	Cas en bon état
Examen direct du sang	Nombre d'examens	266	123	88
	Résultats positifs	81	39	32
	Pourcentages	30,41 0/0	31,70 0/0	36,66 0/0
Centrifugation du sang	Nombre d'examens	[illegible]	35	12
	Résultats positifs	[illegible]	30	12
	Pourcentages	96,03 0/0	85,71 0/0	100 0/0
Sang total	Pourcentages	97,74 0/0	93,24 0/0	100 0/0
Diagnostic ganglionnaire complet	Nombre de ponctions	186	132	82
	Résultats positifs	158	120	75
	Pourcentages	84,93 0/0	90,90 0/0	91,46 0/0
Ponction lombaire	Nombre d'examens	168	40	19
	Résultats positifs	92	23	5
	Pourcentages	55,18 0/0	57,5 0/0	26,31 0/0

3) En nous plaçant maintenant au point de vue du temps dépensé, il est bien certain que si l'on trouvait des Trypanosomes dans la première ou la seconde lymphe [illegible], c'est la méthode de la ponction ganglionnaire qui serait pratiquement préférable, mais il ne faut pas oublier qu'il est loin d'en être toujours ainsi, que l'on est bien souvent obligé de faire plusieurs ponctions de divers groupes ganglionnaires ; il faut songer aussi que les parasites sont rares dans 74,53 0/0 des examens positifs faits sur la lymphe extraite des ganglions superficiels et que, dans ces conditions, on peut être exposé à pratiquer deux heures, et même plus, d'examen continu sur un malade sans pouvoir lui trouver un Trypanosome.

Or, la centrifugation du sang n'exige, montre en main, que trois quarts d'heure de manipulations. De plus, au cours des diverses centrifugations, qui sont naturellement faites par un aide, le médecin peut se livrer à d'autres travaux, une fois la 1re centrifugation achevée, il n'a en effet à s'occuper du 2e sédiment que s'il veut se renseigner sur la présence des filaires chez son malade. Enfin l'examen du 3e sédiment se fait en général beaucoup plus rapidement que celui de la lymphe ganglionnaire, puisque les parasites n'y sont « très rares », « rares » ou « non rares » que dans 43,37 0/0 des cas positifs.

Pratiquement c'est la ponction lombaire qui, dans la moyenne des cas, serait la méthode la plus rapide, mais ses résultats sont trop inconstants, surtout dans les « cas suspects » et les « cas en bon état », qui sont justement les points importants au point de vue qui nous occupe, pour que l'on s'y arrête davantage.

B. — La ponction lombaire inspire en général aux indigènes une insurmontable répugnance : elle paraît leur être extrêmement pénible, et, à quelques exceptions près, son exécution s'accompagne toujours de cris ou tout au moins de contorsions fort gênantes.

La ponction ganglionnaire est acceptée beaucoup plus facilement ; mais elle est déjà quelque peu douloureuse. Quand elle a été faite deux ou trois fois, l'indigène congolais commence à récriminer, et, quand on lui a passé tous ses groupes ganglionnaires en revue, il serait bien difficile, pour ne pas dire impossible, de lui faire accepter une nouvelle séance pour le lendemain sans le voir s'en aller pour ne plus revenir.

La piqûre de la pulpe d'un doigt se fait presque toujours avec la plus grande facilité, sauf chez quelques individus exceptionnellement nerveux qui ne s'y prêtent qu'en rechignant.

Quant à la ponction d'une veine du pli du coude, elle est en général supportée des indigènes avec au moins la même indifférence que la piqûre du doigt. L'aiguille pénètre la peau très mince du pli du coude et traverse les parois de la veine avec la plus grande facilité et la plupart du temps le sujet ne réagit que par un léger mouvement du bras, arrêté par un aide qui lui tient la main.

C'est donc ici encore à l'examen du sang que revient la première place. Toutefois, comme il convient de ne pas négliger ce qu'a d'éminemment pratique la ponction ganglionnaire, quand une première ou une deuxième prise de lymphe (bien entendu parfaites) laissent voir des parasites, nous conseillons, dans la recherche des Trypanosomes chez un individu quelconque, de procéder de la façon suivante :

1° Examen sérieux (d'une durée de dix minutes) et systématique (avec une platine mobile graduée) d'une lamelle de sang provenant de la pulpe d'un doigt, ou de préférence de deux lamelles de sang provenant de deux doigts différents, l'un de la main gauche, l'autre de la main droite ;

2° Si ce premier examen est négatif et si le sujet possède des groupes ganglionnaires ponctionnables, lui faire deux ponctions ganglionnaires, en choisissant de préférence les ganglions cervicaux. Si ces derniers n'existent pas ou sont trop petits, aller aux sous-maxillaires ou aux inguinaux qui fournissent après eux le plus de succès ;

TABLEAU VI

Dates	Noms	Âge approximatif	État du malade	Nombre des globules rouges	Nombre des leucocytes	Rapport de ces 2 nombres	Pourcentage des leucocytes: Polynucléaires	Lymphocytes	Gr. Mono.	Éosinophiles	Formes de transition	Températures matin et soir le jour de l'examen	Filaires
Novembre 1906	3 lapins communiqués par M. le Pharmacien Morel						60,49	30,20	5,08	4,57	0,56		
							59,71	23,41	10,28	6,50	0,62		
							49,87	32,71	7,58	9,00	0,25		
28-11-06	N'Goma 1 H.	25	Période [illegible]	5.166.000	24.000	1 : 212	63,67	27,29	8,03	0	0,71		F. perstans
29-11-06	N'Goma 2 H.	8	Période ultime	2.254.000	10.200	1 : 217	71,14	24,55	4,00	0	0,49	36.5	
30-11-06	N'Gouala H.	30	Troisième période	2.175.000	15.000	1 : 145	55,62	36,51	6,82	0,26	0,80		F. perstans
1-12-06	M'Biaty H.	22					45,20	50,85	2,29	1,27	0,71		F. perstans
5-12-06	N'Yaga H.	20		2.960.000	6.800	1 : 435	48,43	42,87	5,92	1,91	0,77		
5-12-06	Ekavou F.		Troisième période	2.400.800	11.400	1 : [illegible]	70,97	25,17	2,75	0,71	0,49		F. perstans
7-12-06	Loudine-Cassara H.	30	Deuxième période	2.800.800	5.200	1 : 538	55,55	29,74	9,87	6,78	1,25		
11-12-06	Cassala 1 H.	25	Troisième période				38,28	54,24	6,16	0,51	0,54	36-36.5	
15-12-06	V. d. M. H.	32	Deuxième période				44,21	45,26	1,21	4,92	1,36	37	F. perstans
18-12-06	Esabé H.	15	Deuxième période				29,37	51,29	8,80	7,51	1,10		
19-12-06	Malouko H.	25	Première période				37,27	52,21	6,56	2,12	1,17		F. perstans
26-12-06	Malonga H.	10	Troisième période				29,72	40,31	6,02	3,08	0,84		F. perstans
27-12-06	Nsoumou H.	20	Deuxième période				45,68	31,77	12,50	6,01	1,15	37.8-38.2	F. perstans
28-12-06	Kassira H.	28	Deuxième période				23,62	59,61	12,92	0,37	0,18		F. perstans
7-1-07	Essoni (Yak.) H.	20	Troisième période	3.200.000	10.800	1 : 324	51,11	32,14	3,28	12,81	0,31	37	
8-1-07	Essoni (Bang.) H.	25		2.845.000	12.000	1 : 237	62,14	26,10	6,02	4,21	1,51	36.5-36.7	F. perstans
12-1-07	Bakoko H.	18	Troisième période	2.025.000	8.200	1 : 253	47,74	39,86	2,02	10,22	0,16	37.2	F. perstans
14-1-07	Tchicougoua F.	28	Deuxième période	1.735.000	8.400	1 : 206	46,19	42,26	6,38	2,45	2,72	37.5	F. perstans
15-1-07	Yanga H.	22	Deuxième période	3.440.000	6.900	1 : 498	71,77	23,31	2,70	1,82	0,30		F. perstans
17-1-07	Mahoundou-Batchili H.	28	Troisième période	2.705.000	5.800	1 : 466	51,20	31,76	2,82	10,82	0,20	37.1	F. diurna
21-1-07	Bouomotema H.	20	Deuxième période	3.651.000	6.800	1 : 534	50,72	39,17	5,26	4,44	0,41	36.5	F. perstans
21-1-07	Pambou H.	14	Deuxième période	3.685.000	10.000	1 : 368	52,68	27,30	5,72	13,40	0,54	36.1-37.8	
22-1-07	Soumbou	22	Période ultime	3.670.000	6.000	1 : 611	39,33	53,24	0,49	7,58	0,36	36.7	F. perstans
24-1-07	Yaya Sako	25	Deuxième période	3.250.000	5.700	1 : 570	18,78	58,56	1,78	20,44	0,28	37.1	F. perstans
11-12-06	Goumba	25	Période ultime				22,69	46,63	6,90	23,76	0,55	36-36.5	
2-2-07	Louléka	26	Deuxième période	3.315.000	5.200	1 : 637	52,82	35,23	4,29	6,76	0,70	37.1	F. perstans
5-2-07	Moundanou	15	Troisième période	3.290.000	7.800	1 : 470	32,00	44,76	10,34	12,78	2,08	36.9	
6-2-07	Patako	25	Deuxième période	3.250.000	6.200	1 : 524	38,08	48,85	6,81	4,51	1,43	38.1	F. perstans
7-2-07	Méla	22	Deuxième période	3.215.000	7.200	1 : 446	55,06	36,06	4,11	4,11	0,88		
15-2-07	Noundo	18	Deuxième période	3.075.000	7.200	1 : 427	33,24	54,76	3,58	7,37	1,03	38.7	F. perstans
20-2-07	Akiote	25	Troisième période	2.870.000	6.400	1 : 448	51,88	26,89	4,71	10,95	0,57	38.6	F. perstans
20-5-07	N'Dongo	22	Deuxième période				45,48	33,10	8,75	11,16	1,47	38.2	F. diurna

3° Si on n'a pu ainsi trouver de parasites, prendre 10 c. c. de sang à une veine du pli du coude et centrifuger; examiner une ou, si besoin est, deux lamelles du 3e sédiment;

4° Si à ce moment on n'a pas encore vu de Trypanosomes, l'individu observé a les plus grandes chances pour être rigoureusement sain, mais par acquit de conscience, et si le sujet y consent, il sera utile de recueillir par ponction lombaire 10 c. c. de liquide céphalo-rachidien et de les centrifuger durant 15 minutes.

C'est, à notre avis, en opérant de cette façon que l'on passera le temps minimum sur les individus à examiner et que l'on aura le maximum de chances pour découvrir leurs parasites, au cas où ils seraient infectés.

V

NUMÉRATION DES ÉLÉMENTS FIGURÉS DU SANG. — VALEUR DE LA FORMULE HÉMO-LEUCOCYTAIRE

La numération des éléments figurés du sang a été faite sur 22 malades. Le nombre trouvé pour les hématies, en faisant la moyenne des résultats obtenus pour ces 22 cas, est de 3.041.545 par millimètre cube (Tableau VI).

Il y a donc en général forte diminution du nombre des globules rouges. D'ailleurs, sur nos 22 sujets d'étude, nous n'avons qu'un seul cas faisant exception à cette règle : celui de N'Gom I. La numération faite la veille de sa mort a donné le chiffre de 5.100.000 hématies par millimètre cube. Ce nombre représente la moyenne de deux prises de sang qui nous donnèrent des résultats absolument concordants, l'étonnement que nous avait causé le chiffre obtenu par la première numération nous ayant en effet amené, comme vérification, à en faire une seconde. Le plus petit nombre que nous ayons observé a été de 1.735.000, chez une femme cliniquement atteinte, la nommée Tchiconyoma, morte d'ailleurs peu de temps après. Nous noterons en passant qu'il ne semble y avoir aucun parallélisme entre la diminution du nombre des globules rouges et la sévérité des symptômes observés.

Le nombre moyen des globules blancs (numérations faites sur les 22 mêmes sujets) est de 10.372 par millimètre cube. Les leucocytes se trouvent donc en général en plus grande quantité dans le sang de trypanosomiasiques que dans le sang normal, inversement à ce qui se produit pour les hématies. Ici encore il y a quelques exceptions à la règle et chez 4 de nos malades, le nombre des globules blancs s'est trouvé légèrement diminué ; en tous cas les chiffres obtenus étaient fort voisins du chiffre normal généralement admis 6.000, ainsi que l'indique le tableau suivant :

Lamine-Camara	Cas clinique	5.200
Yaya-Fako	Cas suspect	5.700
Mahamadou-Bordeli	Cas clinique	5.800
Loulika	Cas clinique	5.200

Les proportions respectives des différents leucocytes chez les malades du sommeil subissent des modifications encore plus importantes que leur nombre global, du moins en ce qui concerne certains d'entre eux. Aussitôt posé le diagnostic de trypanosomiase,

nous avons établi la formule hémo-leucocytaire de 35 individus et la moyenne des résultats obtenus nous a donné comme formule générale :

Polynucléaires	49,04 0/0
Lymphocytes	37,60 —
Grands mononucléaires	6,36 —
Éosinophiles	6,24 —
Formes de transition	0,76 —
	100,00 0/0

Les chiffres de 0,76 0/0 et de 6,36 0/0 obtenus respectivement pour les formes de transition et les grands mononucléaires sont normaux ; ces éléments ne paraissent subir, au cours de la trypanosomiase humaine, que des variations insignifiantes. Le chiffre de 6,24 0/0, obtenu pour les éosinophiles, est notablement au-dessus de la normale. Dans la réalité des faits, il subit des variations considérables suivant les sujets : presque nulle chez les uns, la proportion d'éosinophiles s'est trouvée notablement élevée chez certains de nos malades et chez le nommé Caïmba, elle a atteint 23,76 0/0. Voici d'ailleurs quelle était sa formule :

Polynucléaires	22,96 0/0
Lymphocytes	46,15 —
Grands mononucléaires	6,58 —
Éosinophiles	23,76 —
Formes de transition	0,55 —

Il est plus que probable que le T. gambiense n'a rien à voir dans la production de cette éosinophilie et qu'elle est sous la dépendance de la filariose qui, chez l'immense majorité de nos malades, marchait toujours de pair avec la trypanosomiase. En tout cas les filaires ne réagissent, dans cette hypothèse, sur cette classe de leucocytes, que de la façon la plus capricieuse. Certains malades, qui présentent de nombreuses filaires à l'examen direct du sang, ont un nombre d'éosinophiles normal ou même inférieur à la normale, alors que d'autres sujets, chez lesquels, avant toute numération, un simple coup d'œil jeté sur les préparations colorées de sang révèle une éosinophilie prononcée, ne se classent comme filariens qu'après l'examen des sédiments obtenus par la centrifugation de leur sang : tel est d'ailleurs le cas de Caïmba dont nous venons de rappeler la formule.

En ce qui concerne les polynucléaires et les lymphocytes, il y a tendance, en général, à une inversion des rapports normaux : les polynucléaires neutrophiles diminuent, les lymphocytes augmentent. Il arrive même quelquefois que le nombre des polynucléaires neutrophiles tombe bien au-dessous de celui des lymphocytes. La formule de Caïmba en est un exemple, en voici quelques autres :

ESABE. — Cas chronique.

Polynucléaires	30,57 0/0
Lymphocytes	51,49 —
Grands mononucléaires	8,80 —
Éosinophiles	7,54 —
Formes de transition	1,60 —
	100,00 0/0

TABLEAU VII

Dates	Noms	Age approximatif	État du malade	Nombre des globules rouges	Nombre de leucocytes	Rapport de ces 2 nombres	Pourcentage des Leucocytes					Températures matin et soir le jour de l'examen	Filaires
							Polynucléaires	Lymphocytes	Gr. Mononucl.	Éosinophiles	Formes de transition		
10-11-07	Dr K.	34		3.920.000	7.200	1 : 530	68,70	21,02	3,83	5,47	0,54		
12-11-07	B.	28		4.242.000	5.800	1 : 731	70,68	17,32	5,72	4,44	0,54		
3-12-07	Bouarès		Période initiale	3.800.000	7.600	1 : 500						37-37,3	F. perstans
25-2-08	Amar	20	Deuxième période	3.620.000	7.200	1 : 503	25,16	44,61	7,06	21,56	1,61		F. perstans
24-2-08	Gamet	20	Deuxième période	3.800.000	10.800	1 : 351	10,97	15,72	6,84	45,62	0,84		F. diurna
27-2-08	L.	32		3.250.000	7.600	1 : 424	24,11	54,88	5,15	5,22	0,22	37-37	
28-2-08	Makaïa	22	Deuxième période				28,96	61,25	4,30	5,18	0,52		F. perstans
8-4-08	Bolobo	18	Troisième période	4.720.000	12.100	1 : 391	51,29	36,27	8,06	3,13	1,23	38	F. perstans F. diurna
9-4-08	Manda	16	Deuxième période	3.302.000	13.200	1 : 265	41,29	42,24	7,06	7,15	0,96		
9-4-08	Mambila	24	Deuxième période	3.920.000	9.000	1 : 442	40,78	28,31	8,10	12,10	0,62		F. perstans
14-5-08	Mamadou	15	Deuxième période	4.160.000	11.400	1 : 364	19,92	31,24	11,13	6,44	1,26		F. perstans
17-5-08	Dinga	19	Troisième période	3.176.000	17.200	1 : 184	25,14	38,48	13,17	12,28	0,93		F. perstans
17-5-08	Irébou	22	Troisième période	3.028.000	7.400	1 : 398	52,28	[illegible]	6,47	10,65	0,71		F. perstans
18-5-08	Tchibeti	25	Deuxième période	3.152.000	12.400	1 : 276	41,72	29,41	7,29	13,37	1,17		
20-5-08	Zoé	24	Deuxième période	3.708.000	18.200	1 : 204	25,10	44,27	5,44	17,28	0,90		F. perstans

SOUMBOU. — CAS MIXTE

Polynucléaires	30,23 0/0
Lymphocytes	55,21 —
Grands mononucléaires	6,49 —
Éosinophiles	7,59 —
Formes de transition	0,48 —
	100,00 0/0

NOMBO. — CAS MIXTE

Polynucléaires	33,25 0/0
Lymphocytes	54,73 —
Grands mononucléaires	3,58 —
Éosinophiles	7,67 —
Formes de transition	1,01 —
	100,00 0/0

Les nouvelles numérations des éléments figurés du sang de quatorze individus trypanosomés et l'examen de leur formule hémoleucocytaire dont les résultats sont mentionnés au tableau ci-joint, confirment nos premières conclusions (Tableau VII).

Il y a donc lymphocytose, cela est indiscutable, mais doit-on, comme cela est probable, la faire dépendre uniquement de la présence des Trypanosomes dans l'organisme, ou bien les filaires que l'on trouve presque toujours en même temps qu'eux dans le sang des malades doivent-elles être aussi incriminées dans une certaine mesure? Nous ne saurions nous prononcer à ce sujet d'une façon précise. Cela est regrettable, car s'il était nettement démontré que cette lymphocytose est bien due à l'action nocive du Trypanosome et rien qu'à cette action, nous posséderions là un excellent moyen complémentaire de diagnostic.

Nattan-Larrier et Allain[1] arrivent en étudiant le sang de 56 sujets à une moyenne assez analogue à la nôtre : 40,5 0/0 de polynucléaires, 46 0/0 de mononucléaires, 11,8 0/0 d'éosinophiles. Cette mononucléose leur paraît bien résulter de la présence des Trypanosomes. Hodges est de cet avis, car dans le liquide des ponctions lombaires il a toujours trouvé les mononucléaires en quantité considérable.

VI

ÉLÉMENTS FIGURÉS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Broden et Rodhain[2], dans une communication du mois d'octobre 1908 à la Société de Pathologie exotique insistent avec raison sur la valeur de l'examen cytologique du liquide cérébro-spinal pour le pronostic et le traitement.

Ces auteurs déterminent le nombre d'éléments cellulaires par millimètre cube de liquide cérébro-spinal et, examinent la nature de ces cellules. Bien longtemps avant la

1. *Bull. Soc. path. exot.*, 10 juin 1908. *Bulletin Institut Pasteur*, n° 18 (sept. 1908).
2. Broden et Rodhain, *Soc. path. exot.*, oct. 1908.

clinique l'examen cytologique renseigne ainsi sur les lésions du système nerveux central qui assombrissent le pronostic. Il indique aussi le moment où le traitement peut être cessé. Quelle qu'ait été sa durée, quel que soit l'état clinique du malade, le traitement de la trypanosomiase ne pourra être interrompu que lorsque le liquide cérébro-spinal est normal.

Nous l'avons déjà dit[1] : en principe, il y a progression constante du nombre des éléments figurés (lymphocytes et mononucléaires) dans le liquide céphalo-rachidien, du commencement à la fin de la maladie, et, en général, à la toute dernière période de l'affection, le liquide céphalo-rachidien, de limpide qu'il était au début, devient quelque peu opalescent, voire même légèrement louche. Cependant bien des fois il en est tout autrement et, chez un grand nombre de malades très avancés, le liquide céphalo-rachidien reste limpide comme de l'eau de roche et ne contient que très peu d'éléments figurés.

Ex. : N'Gono 2. — Période ultime de la maladie. — Ponction lombaire le 29 novembre 1906, veille de sa mort. Liquide céphalo-rachidien très clair ; après centrifugation, pour ainsi dire pas d'éléments figurés.

Nattan-Larrier[2] a signalé également un cas très grave accompagné de symptômes cérébro-spinaux où le liquide céphalo-rachidien était très pauvre en éléments cellulaires.

Nous remarquerons enfin qu'il n'y a, en général, aucun parallélisme entre le nombre des Trypanosomes et celui des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. On peut aussi bien observer des liquides louches ne laissant voir que de rares parasites dans le sédiment obtenu par centrifugation, que des liquides limpides contenant de nombreux Trypanosomes.

La présence du sucre et de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien est constatée facilement. La quantité d'albumine augmente généralement chez les malades avancés.

VII

AUTO-AGGLUTINATION DES HÉMATIES

Dès novembre 1904, Christy signalait, chez les individus atteints de la maladie du sommeil, une propriété très curieuse des hématies examinées à l'état frais : celle de s'agglutiner.

Tous nos malades ont présenté ce phénomène. On sait en quoi il consiste : une goutte de sang, prélevée aseptiquement, et placée entre lame et lamelle rigoureusement propres, montre au bout de quelques minutes, à l'examen microscopique, des figures réticulaires où les globules sanguins sont empilés en petites colonnes comme des piles de monnaie qui se réunissent plus ou moins les unes aux autres. Tel est l'aspect du sang d'une personne en bon état de santé. Chez les malades trypanosomés, au contraire, les globules rouges se réunissent en amas, en paquets, formant de vérita-

1. *Ann. Inst. Pasteur*, juin 1908.
2. *Soc. path. exot.*, oct. 1908.

bles libres au milieu du plasma. Les piles de monnaie ne se voient pas. Il est naturellement nécessaire, pour observer ce phénomène, de ne prélever qu'une légère goutte de sang. Si on écrase une trop grande quantité de globules entre lame et lamelle, ceux-ci sont accolés forcément les uns aux autres, formant une couche épaisse et uniforme qu'il est naturellement tout à fait inutile d'examiner.

VIII

CONCLUSIONS

Todd, dans un article récent[1] où il passait en revue les différentes communications françaises présentées dernièrement à la Société de pathologie exotique, au sujet de la Trypanosomiase humaine a discuté avec une courtoisie à laquelle nous rendons hommage, quelques-unes de nos conclusions.

Cet éminent savant a été frappé de notre extraordinaire succès à trouver des Trypanosomes par simple examen de préparations fraîches de sang chez des individus en état apparent de bonne santé et aussi du pourcentage des Trypanosomes rencontrés dans le liquide cérébro-spinal dans des cas rangés dans la catégorie de « récents ». Ces pourcentages élevés constituent la meilleure preuve que nous puissions donner de ce que nous avons toujours avancé, pendant notre séjour au Congo, à savoir que la clinique seule, plus encore chez le nègre que chez l'européen, est impuissante à déceler la période de l'infection et même à la prévoir. La Trypanosomiase peut exister depuis un certain temps déjà : elle passerait inaperçue si le diagnostic microscopique ne s'imposait méthodique et minutieux, dans tous les cas où la M. du S. est simplement soupçonnée.

L'examen direct du sang pratiqué par Thiroux, Wurtz et Teppaz[2], dans 40 cas s'est constamment montré négatif. Cependant les recherches du docteur Heckenroth, dans la Haute-Sangha, ont corroboré nos résultats. Ce médecin des troupes coloniales a examiné 62 individus, dont plusieurs ne furent étiquetés « atteints de la maladie du sommeil » que par simple inspection clinique, et il a trouvé vingt fois des Trypanosomes à l'examen direct du sang, soit dans 32,2 0/0 des cas. Dans une série de douze individus, pour lesquels il examina une à deux lames, pendant un temps assez long il est vrai (20 à 40 minutes), il rencontra six fois le parasite à l'examen direct, soit 50 0/0. Le docteur Bouet a également obtenu d'excellents résultats par le simple examen direct du sang dans sa mission à la côte d'Ivoire et Soudan. Il met ce procédé de diagnostic en parallèle avec celui de la ponction ganglionnaire.

Nous ne saurions donc trop répéter que l'examen du sang ne doit jamais être négligé. Il ne doit pas être fait superficiellement car les Trypanosomes sont souvent fort peu mobiles, pressés de toutes parts par les globules qui s'autoagglutinent et pa-

1. A review of the position of gland palpation in the diagnosis of human trypanosomiasis, par J. Todd in Journal of trop. med. and Hyg., 1er août 1908.
2. Thiroux, Wurtz et Teppaz. Rapport de la mission d'étude de la maladie du sommeil et des trypanosomiases animales sur la petite côte dans la région des Niayes au Sénégal. Annales Institut Pasteur, 1908, n° 7.

seraient certainement inaperçus à une inspection rapide. On peut les rencontrer à tous les stades de la maladie. 39,41 0/0 de nos cas cliniques c'est-à-dire avancés, nous ont présenté des Trypanosomes parfois nombreux à l'examen direct du sang, et cela quelques semaines ou même quelques jours avant la mort. Nous ne saurions donc souscrire à la théorie de Thiroux, Wurtz et Teppaz, d'après laquelle, à la période d'infection sanguine par le parasite, succéderait une phase analogue à la période d'envahissement ganglionnaire de la syphilis.

La centrifugation du sang et la ponction lombaire ne doivent être employées ainsi que nous le faisons journellement que si les deux autres procédés (examen du sang et ponction ganglionnaire), donnent des résultats négatifs. On pourra les négliger (ainsi que nous l'avons fait d'ailleurs lors de nos explorations de 1907) au cours de rapides tournées dans la brousse, si l'on veut simplement se rendre compte du degré d'infection d'une région. Il sera de toute nécessité de les employer, en cas d'échec des deux autres, si l'on pratique en un point déterminé la recherche systématique des malades en vue de leur traitement et de leur isolement.

Pratiquement, nos conclusions ne diffèrent guère de celles de Todd. Les résultats de nos ponctions ganglionnaires sont tout à fait comparables à ceux de Dutton et Todd puisqu'au 1er octobre 1907 nous obtenions le chiffre de 91,20 0/0 et la grande valeur que nous accordons à la ponction ganglionnaire prouve que nous ne pouvons négliger le symptôme de l'hypertrophie ganglionnaire. L'attention du médecin doit être attirée devant un engorgement des ganglions sans cause apparente surtout chez des individus venant de contrées contaminées. Nous divergeons simplement d'opinion lorsque des mesures de prophylaxie doivent être basées sur ce symptôme. Nous reviendrons sur cette question dans le chapitre suivant.

Note. — Le chapitre : « *Diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine* » est l'œuvre spéciale de MM. G. Martin et Leboeuf.

DE L'HYPERTROPHIE GANGLIONNAIRE DANS LA MALADIE DU SOMMEIL

Par G. Martin et Lebœuf.

Valeur de l'hypertrophie ganglionnaire dans la trypanosomiase humaine

Si la ponction ganglionnaire rend de réels services dans le diagnostic microscopique de la maladie du sommeil en permettant souvent de mettre en évidence les flagellés, si la polyadénite lymphatique doit appeler l'attention de l'observateur, il ne faut pas cependant conclure que les adénites sont presque toujours symptomatiques de la trypanosomiase. Dutton et Todd[1] surtout ont insisté sur la valeur de cette hypertrophie ganglionnaire, et sont amenés à cette conclusion qu'on peut se servir de ce signe pour établir le diagnostic et prendre des mesures prophylactiques convenables.

Au Congo français hypertrophie ganglionnaire n'est nullement synonyme de trypanosomiase chez les indigènes.

Dans nos diverses tournées faites au Congo, 1.291 indigènes ont été visités et 1.279 ont été trouvés porteurs de ganglions, soit 99,07 0/0.

445 sujets ont été ponctionnés. 124 ont montré des trypanosomes dans les ganglions, soit 27,86 0/0.

Tableau I

Localités ou Régions		Indigènes visités	Indigènes avec des ganglions	Indigènes ponctionnés	Indigènes avec des Tr. dans les ganglions
Saint-François	Tournée Alima	124	124	30	4
Okoyo	Tournée Alima	100	100	25	1
Lékéti	Tournée Alima	70	69	20	0
N'Gomdi	Tournée Alima	12	13	13	6
Ste Radegonde	Tournée Alima	86	85	16	8
Linzolo	Tournée Linzolo	63	61	29	5
Matéalou	Tournée Linzolo	4	4	4	0
Tournée Bas-Congo et Route des caravanes au cercle de Bouenza		281	271 { sans examiner les ggls inguinaux	55	20
Tournée Congo-Oubanghi		552	552	253	80
Totaux		1.291	1.279 (99 0/0)	445	124 (27,8 0/0)

1. Dutton et Todd, *Liverp. School of trop. Med.*, Mém. XVIII, mars 1906.

Le Trypanosome ne se rencontrant dans la lymphe extraite des ganglions superficiels que dans 91 0/0 des cas, chez les individus trypanosomés, alors que chaque groupe ganglionnaire a été l'objet de ponctions répétées, les pourcentages que nous donnons ici devraient *donc être légèrement augmentés* pour avoir le chiffre exact des porteurs de trypanosomes, qui auraient pu être rencontrés et qui ont échappé à un premier examen.

Le docteur Lebœuf, au cours de son exploration Congo-Haut-Oubanghi, a examiné 552 indigènes. Tous présentaient des ganglions hypertrophiés (soit 100 0/0).

253 individus furent ponctionnés. 80 présentèrent des Trypanosomes dans les ganglions (tous les ganglions ponctionnables ayant été ponctionnés), soit 31,62 0/0.

Décomposons cette statistique ; nous voyons que (Tableau II, pages 290-291),

11 indigènes ne présentant de Trypanosomes dans aucun groupe ganglionnaire ont montré des Trypanosomes à l'examen direct du sang, soit une proportion de *12,08 0/0* sur les 80 + 11 = 91 individus ayant montré des Trypanosomes.

Parmi les 80 sujets ayant montré des Trypanosomes dans la lymphe ganglionnaire, 29 avaient préalablement laissé voir des Trypanosomes à l'examen direct du sang, ce qui ramène à 80 — 29 = 51 le chiffre des diagnostics réellement fournis par la ponction ganglionnaire, soit *20,15 0/0* comme pourcentage des diagnostics réellement fournis par la ponction ganglionnaire seule.

Au nombre des 80 indigènes présentant des Trypanosomes dans leurs ganglions, 29 étaient *cliniquement suspects*, il en reste donc 61 seulement pour lesquels la ponction ganglionnaire était nécessaire, soit *20,15 0/0* comme pourcentage des diagnostics fournis par la ponction ganglionnaire seule, le diagnostic clinique étant impuissant.

Sur les 253 indigènes examinés 58 étaient *suspects cliniquement*. Donc, indigènes en bonne santé ponctionnés = 195.

Sur ces 195 indigènes, 51 ont présenté des Trypanosomes dans les ganglions, soit *26,15 0/0* du nombre des indigènes en état de bonne santé.

Sur ces mêmes 195 indigènes 6 ont présenté des Trypanosomes à l'examen direct du sang, sans avoir de parasites dans aucun groupe ganglionnaire, soit *10,52 0/0* des 51 + 6 = 57 indigènes, de ce groupe de 195, ayant présenté des Trypanosomes.

Sur les 58 indigènes suspects cliniquement, 29 présentaient des Trypanosomes dans leurs ganglions, soit *50 0/0* comme pourcentage des individus suspects cliniquement présentant des Trypanosomes dans leurs ganglions.

Sur ces mêmes 58 indigènes 5 ont présenté des Trypanosomes à l'examen direct du sang, sans avoir de parasites dans aucun groupe ganglionnaire, soit *14,70 0/0* des 29 + 5 = 34 indigènes, de ce groupe de 58, ayant présenté des Trypanosomes.

Le nombre total des groupes ganglionnaires ponctionnés a été de 715 (dans ce chiffre nous comptons pour 1 les ponctions *redoublées*, quand la première lymphe

obtenue ne contenait pas de Trypanosomes; cette remarque s'applique d'ailleurs à tous nos chiffres ganglionnaires).

Le nombre total des ganglions parasités a été de 161, soit une proportion de *22,59* 0/0 des groupes ganglionnaires ponctionnés.

Le volume des ganglions était coté de 0 à 10, 1 désignant un ganglion gros comme la moitié d'un petit pois et 10 un ganglion de la grosseur d'un œuf de pigeon.

86 groupes ganglionnaires (grosseur 1, 2, 3, 4) ont été ponctionnés.
7 — — — — — trouvés parasités.

Soit *8,13 0/0.*

464 groupes ganglionnaires (grosseur 5, 6, 7,) ont été ponctionnés.
100 — — — — — trouvés parasités.

Soit *21,55 0/0.*

165 groupes ganglionnaires (grosseur 8, 9, 10) ont été ponctionnés.
54 — — — — — trouvés parasités.

Soit *32,72 0/0.*

2 indigènes chez lesquels la cote maxima des groupes ganglionnaires était de la série (1, 2, 3, 4) ont été ponctionnés, aucun n'a présenté de Trypanosomes dans les ganglions, soit *0 0/0.*

124 indigènes chez lesquels la cote maxima des groupes ganglionnaires était de la série (5, 6, 7) ont été ponctionnés, 34 ont présenté des Trypanosomes dans les ganglions, soit *27,35 0/0.*

127 indigènes chez lesquels la cote maxima des groupes ganglionnaires était de la série (8, 9, 10) ont été ponctionnés, 46 ont présenté des Trypanosomes dans les ganglions, soit *36,22 0/0.*

Ces trois derniers pourcentages sont du même ordre que ceux obtenus ci-dessus en considérant séparément chaque groupe ganglionnaire.

Les Trypanosomes ont été trouvés dans les ganglions	cervicaux .	63 fois
— — — —	axillaires .	25 —
— — — —	épitrochléens.	24 —
— — — —	inguinaux .	48 —
		161 fois

Ce sont donc les ganglions cervicaux qui ont fourni le plus de ponctions positives, puis les inguinaux et enfin à bonne distance les axillaires et les épitrochléens.

Sur les 91 indigènes trouvés trypanosomés 40 ont présenté des Trypanosomes à l'examen du sang, soit une proportion de *43,95 0/0*, et 80 en ont présenté dans les ganglions, soit une proportion de *87,92 0/0.*

A Linzolo, 29 enfants porteurs de ganglions sont ponctionnés, 5 seulement sont reconnus trypanosomés, soit 17,2 0/0.

Sur 50 porteurs recrutés la plupart à Loango et qui tous avaient les ganglions hypertrophiés, 20 présentaient de l'engorgement des ganglions du triangle cervical postérieur. Parmi eux, 11 étaient ponctionnables très facilement, 9 n'ont rien laissé

Tableau II. — Localités	Indigènes visités	Indigènes avec des ganglions engorgés	Indigènes ponctionnés	Indigènes avec Trypanosomes dans les ganglions	Indigènes Trypanosomés sans Trypan. dans les ganglions	Total des Indigènes trypanosomés
Bessou (Sainte-Famille)	26	25	25	2	1	3
Kémo (Fort de Possel)	11	11	11	1		1
Ouadda	10	10	10	2	1	3
Ouabella	9	9	9	1		1
Sui ou Gougandi	5	4	2	1		1
Mission C. de Bangui	40	20	18	4		4
Bangui	8	8	7	5	2	7
Banganssou	31	24	17	8	1	9
N'Dongbo	25	25	9	3		3
Kossai	25	25	9	3		3
Dongueuzouli	17	17	8	1	1	2
Bimbo	22	20	18	6	1	7
Saint-Louis (Liranga)	38	31	10	7	1	8
Saint-Joseph (Liranga)	1	1	1	1		1
Ebanda (Liranga)	11	10	9	4	1	5
Sainte-Marie (Liranga)	25	21	6	2		2
Saint-Mon (Liranga)	11	11	8	2		2
Maula (Irebou)	6	6	4	3		3
Makouta (Irebou)	31	31	12	5	1	6
Makanda (Irebou)	14	15	15	4		4
Biangala (Loukoléla)	16	16	17	3	1	4
Ikoko (Loukoléla)	15	15	12	8		8
Poste de Loukoléla	29	29	10	4		4
Liranga	1	1	1	1		1
Totaux	392	332	253	80	11	91

[illegible]									[illegible]								
Groupes gg. totaux			Gr. gg. [illegible]			Gr. gg. [illegible]			[illegible]			[illegible]			[illegible]		
1 2 3 4	5 6 7	8 9 10	1 2 3 4	5 6 7	8 9 10	1 2 3 4	5 6 7	8 9 10	1 2 3 4	5 6 7	8 9 10	1 2 3 4	5 6 7	8 9 10	1 2 3 4	5 6 7	8 9 10
19	14	6	14	27	6	0	2	1	2	19	5	2	18	5		1	1
10	21	4	9	21	3	0	0	1	0	8	3	0	8	1			1
12	19	5	5	19	5	1	2	1	0	9	1	0	9	1		1	1
10	18	2	6	18	2	0	1	0	0	7	2	0	7	2		1	
2	5	3	0	5	3	0	0	1	0	1	2	0	1	2			1
75	29	10	10	29	10	0	1	2				0	5	10		1	1
15	8	6	2	8	6	0	1	1	1	2	5	0	2	5		2	3
34	24	7	6	22	7	1	10	2				0	10	2		6	2
11	13	10	8	13	10	2	3	1				0	4	5		2	3
12	16	5	5	16	5	1	1	1				0	6	3		2	2
7	21	2	5	21	2	0	3	0				0	6	2		1	
20	38	12	1	38	12	0	5	2				0	8	10		1	2
19	32	7	2	31	7	0	5	1	18	10	6	0	10	6		3	1
2	0	2	0	0	2	0	0	1			1			1			1
10	14	6	1	14	6	1	2	1	10	3	6	0	3	6		1	4
6	11	7	1	11	7	0	1	2	10	1	5	0	1	5			2
7	13	3	1	13	3	0	1	2	5	3	3	0	3	3			2
1	7	8	0	7	8	0	5	0	2	0	1	0	0	1			1
7	30	9	2	30	9	1	11	2	10	5	7	0	5	7		1	2
13	36	10	3	35	10	0	11	1	21	7	9	0	7	9		3	1
13	38	15	2	38	12	0	8	2	21	7	10	0	7	10		1	2
8	15	18	0	15	18	0	11	11	12	1	11	0	1	11			8
7	19	12	0	19	12	0	0	1	17	2	8	0	2	8		2	2
1	3	0	1	3	0	0	1	0		1			1			1	
32	473	190	80	461	165	7	100	34	150	82	90	2	121	127	9	27	40

voir dans le suc lymphatique, 2 seulement ont été trouvés atteints de trypanosomiase.

TABLEAU III

Ponctions ganglionnaires : sujets en état apparent de bonne santé.

Nom du Village	Nom du sujet	Côté des ggls ponctionnés	Résultats
Banzakokolo Bouenza	Makombe (homme)	8 ggl. cervical	0
	M'Toula (homme)	8 —	Tryp.
—	Samba (enfant)	4 —	0
—	Bassona (enfant)	7 —	Tryp.
—	Nsemnazi (enfant)	6 —	0
		10 —	0
Gounzeau	Tsoundou (homme)	5 épitroch.	0
		8 cervical	0
—	Malacassa (homme)	4 épitroch.	0
—	Tinaloa (enfant)	8 cervical	0
—	Makomba (enfant)	8 —	0
Banzamiguingué	Samson (homme)	5 épitroch.	0
—	Moudo (homme)	8 cervical	0
—	Dobala (homme)	7 —	Tryp.
—	Saka (homme)	8 —	0
Missaga	M'Boumba (homme)	4 —	0
—	Bikoungou (homme)	6 cervical, 2 ponctions	0
		5 cervical	0
—	N'Gamou (enfant)	6 —	0
Mindouli	Zinga (homme)	8 —	Tryp.
—	Kimanga (homme)	6 —	0
—	Mitsago (homme)	6 —	0
—	Paul (enfant)	10 cervical, 2 ponctions	0 0
—	Tsounga (homme)	5 cervical	0
—	Moussidoumdoum (enfant)	5 —	0
—	Moussaka (enfant)	6 —	0
—	Malonga (enfant)	8 —	0
Kinza	N'Gomba (enfant)	6 —	0
—	Louila (enfant)	7 —	0
—	Telemmbo (enfant)	6 —	0
Comba Bouenza	Bisseni (enfant)	9 —	0
	N'Zieto (enfant)	5 —	0
—	N'Kondo (enfant)	6 —	Tryp.
—	M'Baba (enfant)	6 —	0
—	Bienghila (enfant)	5 épitroch.	Tryp.
—	Bonalé (enfant)	8 cervical	Tryp.
—	Kala (enfant)	7 —	0
—	M'Baka (enfant)	8 —	0
—	Siuka	9 —	Tryp.
—	Mikambo	7 —	Tryp.
—	Loibaki	7 —	Tryp.
—	Mangoussi	9 —	Tryp.
—	Bikote	8 —	Tryp.
—	N'Gomala	7 —	0
—	Pélé	8 —	0
—	Mafouka	7 —	0
		7 épitroch.	Tryp.
—	Kinguita	7 cervicaux	Tryp.

M. ROUBAUD dans sa tournée sur la route des caravanes, a visité 281 individus.

271 étaient porteurs de ganglions (sans examiner les inguinaux), dont 173 ponctionnables. Soit 96,79 0/0 d'individus porteurs de ganglions et 61,56 0/0 porteurs de ganglions ponctionnables.

Sur 44 sujets en bon état apparent de santé, 14 avaient des Trypanosomes dans les ganglions, soit 31,81 0/0 (Tableau III).

11 sujets *étaient cliniquement atteints*, 6 présentaient des Trypanosomes dans les ganglions, soit 54,5 0/0 (Tableau IV).

TABLEAU IV

Nom du Village	Nom du malade	Côté des gg. ponctionnés	Résultats
Bareakokolo	Malaala (homme)	2 épitroch.	0
»	Madioka (enfant)	5 sous maxil.	Tryp.
»	Kouka (enfant)	2 cervical	0
Banda	Djokélé (enfant)	8 —	Tryp.
Boulenas	Madzoana (femme)	6 —	Tryp.
M'Bakou	N'Douli (enfant)	9 —	Tryp.
Pangou	Bitsako (homme)	6 cervical, 2 ponctions	0 0
		2 épitroch.	0
Bansamigoumzou	Makabou (homme)	6 »	0
Mézanga	Massamba (femme)	5 cervical	0
		4 »	0
Comba	Makemba (enfant)	8 »	Tryp.
»	Kitamba (homme)	6 »	Tryp.

Ces derniers chiffres, ainsi que ceux du docteur LEBŒUF, pourraient paraître plutôt faibles si on les mettait en parallèle avec ceux de Brazzaville (v. chapitre précédent) où nous avons obtenu 84 et 90 0/0 de succès. Nous ferons donc remarquer ici que les statistiques de l'article sur le « diagnostic microscopique » sont faites, comme celles de DUTTON et TODD, uniquement sur des individus malades, chez lesquels existe le Trypanosome qui a été décelé par un des procédés qu'il s'agissait de mettre en valeur : les statistiques au contraire sur lesquelles sont basées nos considérations sur « l'hypertrophie ganglionnaire » se rapportent à des individus rencontrés dans la brousse et suspectés parfois pour certains symptômes tels que faiblesse et amaigrissement, céphalée, pouvant se rapporter souvent à d'autres affections que la Trypanosomiase. En toute justice, les chiffres de ces deux chapitres ne peuvent être comparés. Seuls, les

chiffres du résultat général de la tournée Congo-Oubanghi (Dr Kérandel). 91 indigènes trypanosomés, 80 avec des Tryp. dans les ganglions, soit 87,92 0/0, sont de même ordre et sensiblement comparables à ceux de notre chapitre diagnostic microscopique. Nous estimons d'ailleurs que nos résultats devraient sans doute être plus élevés. Il nous est prouvé que la méthode de la ponction ganglionnaire dans la pratique journalière, en pleine brousse, ne donne pas les mêmes bons résultats qu'au laboratoire. Là seulement en effet des individus peuvent être suivis plusieurs jours de suite et être examinés à diverses reprises. Or nous avons déjà signalé qu'on pouvait rencontrer un jour des Trypanosomes dans le suc lymphatique d'un ganglion, qui la veille et les jours précédents n'en avait pas montré.

Nos ponctions ont été toujours parfaites, pratiquées avec un soin méticuleux et le liquide lymphatique a été toujours examiné à l'état frais, immédiatement après la ponction.

Réciproquement les individus atteints de trypanosomiase n'ont pas toujours de l'adénite marquée. Les ganglions des malades sont parfois très petits et il est impossible d'en retirer du suc lymphatique pour l'examen. Citons une série de malades chez 39 0/0 desquels les ganglions étaient imponctionnables. Dans cette même série, 25 0/0 des individus dont les ganglions purent être ponctionnés, ne montrèrent pas de Trypanosomes par cet examen.

Le docteur Kérandel, qui a parcouru la vallée de la Nana et du Logone, de Carnot à Laï, en poussant jusqu'à Fort-Archambault, d'où il revint à Carnot par le Bahr-Sara et l'Ouham, n'a pas rencontré de cas de maladie du sommeil dans ces contrées. Les indigènes étaient cependant porteurs de gros ganglions que n'expliquaient ni syphilis, ni pian, ni ulcères, ni tuberculose. L'examen de leur sang resta négatif et ne présenta jamais le phénomène de l'auto-agglutination.

D'autre part, le docteur Kérandel a examiné de nombreux indigènes dans la région située au-dessous de Carnot et qui, malgré les Trypanosomes rencontrés dans leur sang, ne présentaient pas d'engorgement ganglionnaire appréciable.

Le docteur Heckenroth n'accorde pas non plus une grosse valeur à l'hypertrophie ganglionnaire comme signe important d'après lequel on puisse établir des mesures de prophylaxie et il se demande pourquoi on n'attacherait pas un aussi grand intérêt à d'autres symptômes tels que l'œdème qui lui paraît aussi important que l'engorgement des ganglions.

Chez 68 individus trypanosomés, le docteur Heckenroth a enregistré 52 fois des œdèmes, existant au moment où il prenait l'observation. Parmi les 16 cas restant quelques-uns en ont présenté dans une période plus avancée de leur maladie. Les œdèmes se montrent donc dans la maladie du sommeil dans 76,4 0/0 au moins des cas. Ils se manifestent plus particulièrement au visage puis aux membres inférieurs, aux membres supérieurs et enfin au tronc où ils sont tout à fait rares. Le docteur Heckenroth a trouvé 48 fois de l'œdème de la face, 12 fois de l'œdème des membres inférieurs, 9 fois de l'œdème des membres supérieurs, 1 fois de l'œdème du tronc.

Le docteur Heckenroth a recherché chez ses malades l'hypertrophie ganglionnaire et il a trouvé 49 fois des sujets à ganglions ponctionnables, soit du 72 0/0.

« Toutefois, écrit-il, la constatation que nous pouvions faire dans la région où nous étions, du grand nombre d'individus porteurs de ganglions ponctionnables nous a fait nous demander s'il y a réellement lieu de considérer comme très suspect au point de vue trypanosomiase tout individu dont le système ganglionnaire est hypertrophié ? »

Groupes ganglionnaires	Chez des individus pris dans une région		Chez des individus trypanosomés
	sans M. du S.	avec M. du S.	
Nuque			
à droite	1,7 % = P 19,8 = NP 78,5 = SG	11,5 % = P 16,7 = NP 71,8 = SG	6,7 % = P 44,2 = NP 50 = SG
à gauche	2,5 = P 17,2 = NP 80,3 = SG	8,2 = P 25,3 = NP 66,5 = SG	7,5 = P 42,5 = NP 50 = SG
Cou			
à droite	13,7 = P 29,7 = NP 56,6 = SG	22,5 = P 31 = NP 46,5 = SG	31,9 = P 48,5 = NP 20,1 = SG
à gauche	11,7 = P 33,7 = NP 54,6 = SG	15,5 = P 35,7 = NP 48,8 = SG	29,4 = P 47 = NP 23,6 = SG
Face sous-maxillaire			
à droite	35,7 = P 50,7 = NP 13,6 = SG	47,2 = P 33,5 = NP 19,3 = SG	27,9 = P 54,4 = NP 17,7 = SG
à gauche	40,3 = P 54,7 = NP 5 = SG	48 = P 47,2 = NP 4,8 = SG	27,9 = P 54,4 = NP 17,7 = SG
Aisselle			
à droite	8 = P 26,7 = NP 65,3 = SG	12 = P 28 = NP 60 = SG	16,1 = P 55,9 = NP 28 = SG
à gauche	2 = P 34,3 = NP 63,7 = SG	11,5 = P 19,5 = NP 69 = SG	16,1 = P 52,9 = NP 31 = SG
G. épitrochléens			
à droite	12,3 % = P 30,7 = NP 57 = SG	8 % = P 29,7 = NP 62,3 = SG	23,6 % = P 35,3 = NP 41,1 = SG
à gauche	16 = P 45,7 = NP 38,3 = SG	15,7 = P 38,5 = NP 45,8 = SG	19,1 = P 41,1 = NP 39,8 = SG
Groupe inguinal			
à droite	52 = P 30,7 = NP 17,3 = SG	27,2 = P 39,3 = NP 33,5 = SG	39,8 = P 50 = NP 10 = SG
à gauche	36 = P 37,3 = NP 26,7 = SG	44,2 = P 37,5 = NP 18,3 = SG	42,6 = P 48,5 = NP 8,9 = SG
Groupe crural			
à droite	65 = P 32,7 = NP 2,3 = SG	52,7 = P 31,5 = NP 15,8 = SG	41,1 = P 33,9 = NP 25 = SG
à gauche	59,3 = P [illegible] = NP 2,7 = SG	35,5 = P 64,5 = NP [illegible] = SG	39,8 = P 35,2 = NP 25 = SG

Tableau V

Explications

P = ganglions ponctionnables.
NP = pas de ganglion ponctionnable.
SG = pas de ganglion hypertrophié.

Dans une région (Haute-Lobaye) où nous avons vécu plusieurs mois et où nous n'avons pu malgré nos recherches rencontrer un seul malade du sommeil, nous trouvons sur 147 individus pris au hasard 82 porteurs de ganglions ponctionnables ; soit du 55 0/0. L'écart n'est donc pas très considérable entre ce pourcentage et celui obtenu dans les cas de trypanosomiase. Trouve-t-on une différence plus sensible dans le pourcentage pour un groupe déterminé de ganglions ? C'est dans ce but que nous avons

réuni dans le tableau ci-dessous (Tableau V), et pour chaque groupe de ganglions, le pourcentage des cas où leur hypertrophie a été notée :

1° Chez des sujets pris au hasard dans une région (rive droite, Haute Lobaye) où la maladie du sommeil n'existe certainement pas (*117 individus*);

2° Chez des sujets pris au hasard dans une région où la maladie du sommeil existe (Bania, Carnot (*200 individus*) ;

3° Chez *nos 68* sujets atteints de trypanosomiase. (68)

L'examen de ce tableau ne semble pas nous permettre de donner à l'hypertrophie ganglionnaire l'importance que quelques auteurs veulent y attacher, quand ils parlent de la prophylaxie de la trypanosomiase humaine.

Nous ajouterons encore que chez 16 individus pris, dans une région à maladie du sommeil, parmi des porteurs de gros ganglions, la ponction ganglionnaire n'a pas permis une seule fois de déceler des trypanosomes. Or chez nos malades nous en avons découvert dans le suc ganglionnaire dans 73,3 0/0 des cas.

Et d'autre part, nous ne pouvons nous défendre de dire cette impression confirmée par nos observations, que les œdèmes nous paraissent au point de vue symptomatique au moins aussi importants que l'hypertrophie ganglionnaire, puisqu'on les rencontre dans 74,6 0/0 des cas contre 72 0/0 à l'hypertrophie ganglionnaire. C'est plus particulièrement à l'œdème sous-orbitaire, nous paraît-il, qu'il faudrait attacher une valeur de diagnostic. C'est en nous basant sur sa seule présence que bien des fois nous avons recherché et trouvé des Trypanosomes chez des indigènes. Un cas fut particulièrement intéressant : « Un jeune garçon de 14 ans présente un léger œdème sous-orbitaire. L'examen du sang révèle des Trypanosomes. On ne trouve ni ganglions, ni fièvre, ni céphalée; aucune tendance au sommeil. Ce n'est qu'un an plus tard, la santé restant excellente d'ailleurs, qu'on peut trouver au cou deux ou trois ganglions ponctionnables; un épitrochléen a apparu des deux côtés et l'on trouve dans les aisselles et les plis inguinaux des ganglions devenus très nets mais non encore ponctionnables. L'examen du suc ganglionnaire révèle des Trypanosomes non rares.

L'œdème de la face a persisté tout le temps et semble donc avoir été le symptôme du début. »

La palpation des ganglions, dit Todd, est un moyen d'une grosse valeur dans le diagnostic de la maladie du sommeil, surtout parce qu'il est à la portée de tout le monde. Tout individu intelligent, au courant de la question, rendrait de grands services en retenant des indigènes porteurs de gros ganglions du triangle cervical postérieur appartenant à la catégorie + ou + —[1]

Kinghorn et Montgomery[2] ont examiné dans le Nord-Est de la Rhodésia 9,093 indi-

1. Les glandes cervicales ont été ainsi classées par Dutton et Todd.
+ = dans chaque triangle cervical postérieur : a) une glande mesurant 1 cm. à 0 cm. 75 ; ou b) plusieurs glandes (les plus grandes mesurant de 1 cm. à 0 cm. 60).
Les groupes qui montrent une dimension moindre que la précédente, mais plus grande que + — — ont été classés comme + —.
+ — — = dans chaque triangle postérieur : a) une ou deux glandes mesurant 0 cm. 5 à 0 cm. 25 b) beaucoup de glandes mais à peine palpables.
2. Kinghorn et Montgomery, *The incidence and Prophylaxis of human Trypanosomiasis in north eastern Rhodesia. Ann. of trop. med. a parasit.*, t. II, 9 juin 1908.

gènes au point de vue du triangle postérieur du cou. 1.878 ont montré des ganglions palpables, 5 de la catégorie +, 36 de celle + — et 1837 de la catégorie + — —.

Or c'est seulement parmi les 5 premiers que Kinghorn et Montgomery ont trouvé 3 cas de trypanosomiase. « L'axiome ganglions signifiant trypanosomiase, demande donc à être revisé, au moins en ce qui concerne Rhodesia et Nyassaland ; on pourrait dire qu'une hypertrophie des ganglions telle qu'ils puissent être classés dans la catégorie + doit être regardée comme synonyme de trypanosomiase jusqu'à preuve du contraire ».

Il ne faudrait donc considérer avec ces auteurs que le groupe ganglionnaire du triangle cervical postérieur ; mais la trypanosomiase entre en jeu pour l'hypertrophie des glandes de toutes tailles dans tous les groupes ganglionnaires. Nous avons bien souvent trouvé des Trypanosomes dans les ganglions sous-maxillaires, axillaires ou inguinaux alors qu'ils faisaient défaut dans les ganglions cervicaux. « Il serait donc difficile de laisser passer un indigène avec des ganglions hypertrophiés même petits s'il vient d'une localité infectée » et dans ces conditions au Congo français le nombre des individus soumis à l'observation serait trop considérable pour être un moyen pratique de prophylaxie. « Il serait d'ailleurs également ridicule de ne pas laisser passer un indigène avec une légère hypertrophie ganglionnaire s'il n'a jamais vécu dans une localité infectée »[1].

S'il est délicat pour un médecin qui voit un indigène une seule fois de poser un diagnostic et de décider ce qu'il doit faire, à plus forte raison sera-t-il particulièrement délicat à un profane de prendre une décision. La méthode d'ailleurs, de l'avis de Todd, est insuffisante dans les cas récents.

Notre opinion est que l'hypertrophie ganglionnaire et particulièrement celle du triangle cervical postérieur, a comme tout signe symptomatique — tel que l'œdème — une grosse valeur. Sa réelle importance doit préoccuper non seulement le médecin mais tout individu qualifié s'intéressant à la prophylaxie de la maladie du sommeil. Nous ne voulons pas qu'on en fasse un signe unique sur lequel on puisse se baser pour prendre des mesures telles que celles parues au recueil des arrêtés et circulaires de l'État indépendant du Congo.

Un règlement coordonnant les mesures prises pour enrayer la maladie du sommeil est ainsi conçu :

« ... Les chefs de poste rechercheront par la palpation du cou l'existence des ganglions lymphatiques engorgés. Les personnes chez qui on aurait constaté ces ganglions engorgés au cou seront envoyées sans retard au médecin le plus proche.

Tout Européen, chef de zone, chef de mission, de factorerie ou particulier, etc., qui, par négligence ou par mauvaise volonté aurait été cause, parmi le personnel dont il a charge ou surveillance, de cas de trypanosomiase avec ganglions nettement engorgés, pourra être poursuivi devant les tribunaux indépendamment des mesures disciplinaires qui pourront être prises à l'égard des Européens au service de l'État.

Les médecins et chefs de poste au courant de la recherche des ganglions engorgés, devront instruire les chefs indigènes et leur apprendre la façon de procéder pour constater cet engorgement. »

1. Sheffield-Neave, *Portions of report on work of Katanga medical commission*, 1906-1907-1908 (mai 1908).

Il ne faut pas considérer comme dangereux un individu parce qu'il est simplement porteur de gros ganglions et l'empêcher de pénétrer dans les territoires indemnes. Il est nécessaire de pratiquer un examen sérieux et approfondi avant de poser le diagnostic, très souvent délicat au début de l'affection.

Nous concluons avec MANSON[1] que si, comme signe grossier, l'hypertrophie ganglionnaire a quelque valeur, on pourrait commettre une injustice, en généralisant des moyens prophylactiques basés sur un symptôme qui peut d'ailleurs faire défaut ou parfois n'être que sous la dépendance de maladies étrangères à celle que nous envisageons spécialement ici.

1. PATRICK MANSON, *Maladies des pays chauds*, chap. X. Trad. Guibaud, 2e édit. française, 1908.

ÉTUDE CLINIQUE DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE

Par G. Martin et Leboeuf.

Etude clinique
de la Trypanosomiase humaine

En l'état actuel de nos connaissances, il ne peut y avoir de diagnostic certain sans que la présence du Trypanosome (Pl. I, fig. 1 et 2), agent de l'infection, ait été révélée dans l'organisme. On peut rechercher le parasite dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, dans le liquide de ponction ganglionnaire. « Scientifiquement, on doit définir un individu atteint de trypanosomiase celui chez lequel, par au moins l'une de ces méthodes, le flagellé spécifique a été reconnu à l'examen microscopique[1] ».

Il est encore classique de distinguer deux périodes à la maladie du sommeil : une première période, dont la durée peut être fort longue (plusieurs années), pendant laquelle le sujet ne s'aperçoit pour ainsi dire pas de l'existence de sa maladie; — une deuxième période, à laquelle on assigne, en général, une durée de six mois à un an, marquée par les symptômes caractéristiques qui avaient fait donner à la trypanosomiase le nom de *maladie du sommeil.*

Cette division, tout artificielle, basée uniquement sur les renseignements fournis par l'examen clinique du malade, ne peut plus suffire aujourd'hui, car elle ne permet pas de dire si un trypanosomiasique est susceptible d'être curable ou non par telle ou telle méthode; il est de toute nécessité d'en adopter une autre plus rationelle, basée à la fois sur les données de la clinique pure et de l'examen microscopique.

Et tout d'abord, il convient de distinguer une *phase d'incubation* s'étendant depuis l'instant où, de quelque façon que ce soit, l'agent pathogène a été introduit dans l'organisme, jusqu'au moment où il apparaît dans le sang et dans les ganglions. Cette phase est en général fort courte, et son début (inoculation du trypanosome) s'accompagne souvent d'une série de phénomènes morbides (accidents inflammatoires divers), qui disparaissent par la suite, mais qu'il est facile de retrouver quand on interroge un malade intelligent pris au début de son affection.

La phase d'incubation est terminée, le trypanosome a triomphé de la résistance de l'organisme, il entre dans la circulation. C'est la *phase d'invasion* caractérisée par des accès de fièvre irréguliers au cours desquels la température peut atteindre 41° et sur lesquels la quinine reste impuissante. Une excitation nerveuse intense avec insom-

1. F. Mesnil. *Rapport sur les premiers travaux de la Mission française d'études de la maladie du sommeil,* février 1908, p. 9.

nie est presque de règle, ainsi que la prostration des forces et l'amaigrissement rapide. Ces symptômes s'amendent considérablement et même finissent par disparaître complètement au début de la *phase d'état* qui comprend tous les phénomènes morbides qu'on observe dans le cours ultérieur de la maladie. Cette phase d'état se subdivise elle-même en trois périodes que nous définirons de la façon suivante :

La *première période* comprend le laps de temps qui s'écoule, depuis le moment où les parasites ont fait leur apparition dans le sang ou la lymphe ganglionnaire, jusqu'à celui où l'on peut déceler leur présence dans le liquide céphalo-rachidien.

Il est, en effet, de toute nécessité de recourir au microscope pour préciser cette période, que l'on déterminait jusqu'alors avec le seul secours de la clinique. Elle a la plus grande importance pour le pronostic : car si un malade peut, en général, être considéré comme assez facilement curable par l'atoxyl seul, s'il n'a pas de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, la guérison devient infiniment plus douteuse, improbable même dans la plupart des cas, si le parasite a pénétré dans les espaces sous-arachnoïdiens. Or, recourir aux seuls signes cliniques pour déterminer ce dernier point, c'était s'exposer à de graves erreurs. Nous avons vu, en effet, des sujets qui présentaient de très nombreux trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, et qui, cliniquement, auraient été classés comme étant aux tout premiers stades de leur affection.

La durée de cette période est excessivement variable ; très courte chez les uns, elle peut être excessivement longue (des années), chez les individus présentant une résistance exceptionnelle aux trypanosomes et n'offrant qu'un terrain défavorable à leur multiplication.

La *deuxième période* débute avec l'apparition des flagellés dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cette période se distingue moins de la première que de la troisième, car c'est à la clinique seule que nous aurons recours pour en préciser la terminaison.

A cette phase de la maladie, nous estimons qu'on ne peut plus guère compter sur l'atoxyl seul pour guérir un malade ; il faut, de toute nécessité, renforcer son action, lui adjoindre des auxiliaires, l'associer avec d'autres médicaments (couleurs de benzidine, sels de mercure, émétique, etc.). Un signe capital selon nous marque la fin de cette période, pendant laquelle on peut observer de nombreux symptômes sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure. C'est la perte, ou, du moins, une forte diminution des facultés intellectuelles. La physionomie prend alors une expression d'hébétude prononcée, absolument caractéristique, que l'on reconnaît toujours immédiatement dès qu'on a pu la voir une première fois ; le malade se désintéresse presque complètement de ce qui l'entoure. La deuxième période nous paraît avoir une durée moyenne de trois à six mois.

Alors commence la *troisième période*, période terminale, caractérisée par le sommeil profond, les tremblements intenses, etc., au cours de laquelle il n'y a plus d'espoir. Aucun médicament ne pourra guérir le malade arrivé à cette phase de sa maladie. Alors même que l'on trouverait une substance capable de détruire sur l'heure tous les

trypanosomes présents dans l'organisme, les lésions du système nerveux central (prolifération de la névroglie, infiltrations lymphatiques périvasculaires et, surtout, les altérations des cellules nerveuses) sont trop prononcées, trop intenses pour être compatibles avec l'existence, et le sujet est fatalement condamné à mourir. Cette période est très courte, un mois en général, quelquefois deux, exceptionnellement trois.

Il est bien évident que les divisions précédentes s'appliquent à la description d'un cas type de maladie du sommeil : c'est un schéma, un canevas, auquel, en supprimant au besoin quelques mailles, on peut rapporter et adapter tous les cas de trypanosomiase. Si un trypanosomiasique parcourt, en effet, toutes les étapes que nous venons d'indiquer, les phénomènes morbides qui les caractérisent ne sont pas toujours faciles à suivre. Un grand nombre d'individus en état de bonne santé apparente et qu'on pourrait croire d'après les seuls signes cliniques, au début de leur affection, ont des parasites dans le liquide céphalo-rachidien et doivent être classés comme se trouvant dans la seconde période de la maladie. De nombreux décès, provenant d'affections intercurrentes, peuvent venir interrompre le cours normal de son infection, car, du fait même de sa maladie, il se trouve en état de moindre résistance, et son organisme est un champ ouvert à toutes les infections secondaires qui voudraient s'y installer. C'est la broncho-pneumonie que l'on observe le plus souvent, généralement au cours de la deuxième période, quelquefois aussi, mais plus rarement, la phtisie galopante.

Il faut aussi tenir compte des cas de mort presque foudroyante, qui se produisent fort rarement il est vrai : des phénomènes méningitiques intenses viennent enlever en quelques jours le malade, exceptionnellement au cours de la première période, généralement pendant la deuxième, supprimant ainsi soit les deux dernières périodes, soit seulement la troisième.

Nous allons maintenant revenir sur les symptômes que voit naître chaque période, en cherchant à les classer suivant l'ordre dans lequel ils apparaissent dans la moyenne des cas, bien qu'il n'y ait rien d'absolu à ce sujet.

Phase d'incubation dans la maladie du sommeil. Inflammations locales à la suite de piqûres de glossines infectées. — Le diagnostic précoce de la Trypanosomiase humaine, en permettant de reconnaître la maladie très tôt, mettra les personnes atteintes dans les meilleures conditions possibles pour bénéficier de la thérapeutique et il est indiqué de faire l'examen minutieux du sang de tous les Européens ayant vécu un certain temps dans les zones à tsétsés où la Trypanosomiase humaine règne à l'état endémique[1]. Il n'est pas inutile d'insister sur la rapidité avec laquelle les Européens peuvent être pris au Congo.

Dès notre arrivée à Brazzaville, l'examen de nombreux indigènes nous avait amené à la conviction d'une incubation, souvent très courte, dans la maladie du sommeil ; mais il était si difficile d'obtenir des renseignements précis des noirs, que seules les observations des Européens avaient quelque valeur. Or, beaucoup de blancs

1. P. Martin, Rapport sur les premiers travaux de la *Mission française d'Études de la maladie du Sommeil*. — Assoc. Internat. d'Agronomie colon., Paris, sept. 1908.

trypanosomés et déjà à une période assez avancée de leur maladie, n'étaient qu'à leur premier séjour colonial. En étudiant de près leur cas, on pouvait remonter facilement au début de leur infection.

Ainsi, les observations suivantes (obs. III et IV) de M... et S..., agents de factoreries, examinés par nos camarades des troupes coloniales Heckenroth et Ouzilleau, permettaient presque de conclure à une infection débutant, pour le premier, quatre mois et, pour le second, moins de deux mois après leur arrivée dans la colonie.

Le docteur X... (obs. VII), arrivé en septembre 1906 s'infecte probablement en juillet ou en août 1907 ; il a des accès, rebelles à la quinine et persistants, à partir du 5 septembre.

Observation III. — M. M..., 30 ans, agent de la Société Ekela-Kadéï-Sangha, débarque pour la première fois à Brazzaville le 20 septembre 1905, arrive le 11 octobre à Nola (Haute-Sangha) et le 15 novembre à Carnot. Dès le mois de janvier 1906, M... ressent des accès de fièvre. En mars sa santé décline peu à peu, il perd ses forces et il a des sensations de lassitude inaccoutumée. Suivant sa propre expression « il ne tenait plus sur ses jambes ». Lorsqu'il lui arrive de se frapper même légèrement, il éprouve une douleur très aiguë. En juin, il a de l'œdème du pied droit ; puis le mauvais état général s'accentue. L'appétit devient irrégulier ; et le malade est soumis à des périodes d'insomnie ou de somnolence continuelle. Dès les premiers mois de 1907, des taches apparaissent sur la peau ; le 31 juillet, date à laquelle le trypanosome est rencontré dans le sang examiné directement entre lame et lamelle ainsi que dans le liquide de ponction ganglionnaire, ces taches couvrent le tronc et les membres inférieurs en stries et en bandes larges.

Observation IV. — M. S..., 28 ans, est au Congo depuis le 19 février 1906. Il n'a pas de colonies antérieures ; il arrive le 1er avril à Bania (Haute-Sangha). Le 6 avril il est malade pour la première fois (fièvre, céphalée, vomissements, diarrhée). En mai et juin, il éprouve les mêmes symptômes (accès de fièvre, avec douleurs de la nuque, fièvre malgré la quinine prise régulièrement.

Dans le courant de juin, il accuse des troubles de l'œil droit, perd son énergie, éprouve une grande faiblesse. Il a des accès d'insomnie ou de somnolence.

En juillet et août 1906, puis en décembre 1906 et en janvier 1907, il présente presque sur tout le corps et particulièrement aux mains et aux jambes une sensibilité telle que le moindre choc était douloureux et que « tourner une clef » dans une serrure lui causait une souffrance. Vers septembre 1906, apparaissent sur le tronc des plaques rouges qui n'ont fait que s'étendre jusqu'au 22 juillet 1907, date à laquelle des trypanosomes sont vus à l'examen direct d'une goutte de sang.

Observation VII. — Le Dr X..., médecin-major des troupes coloniales, après un premier séjour à Madagascar, vient au Congo en août 1903, y reste jusqu'en avril 1906 (N'Djolé, Loango, Libreville). Il eut quelques légers accès palustres sans gravité. Il revient au Congo en mission le 15 septembre 1906. Il gagne la Haute-Sangha, Carnot et Laï (Logone) ; séjourne à Fort-Archambault, retourne sur Carnot en suivant les rives du Bahr Sara.

Le 22 juillet le Dr X... descend en pirogue l'Ekéla jusqu'à Nola (Haute-Sangha), y reste cinq jours, puis revient sur Carnot en faisant la première moitié du trajet en pirogue, la deuxième à pied par Gô, Bakéombo, M'Bessi, et Bogassi, villages infectés de maladie du sommeil. Le 2 octobre il se met en route pour Brazzaville.

A part une légère entéro-colite dont les premiers symptômes avaient fait leur apparition la veille de son arrivée à Laï, le Dr X... s'était bien porté jusqu'au 25 août (Carnot). A cette date, après le déjeuner de midi, il eut une digestion pénible. Il fit néanmoins une promenade de deux heures à cheval, mais vers le soir il se sentit la tête lourde et manqua d'appétit au dîner. En même temps se développait du côté droit du cou, à la lisière du cuir chevelu et

à environ deux travers de doigt de la ligne médiane une petite tumeur comparable à un furoncle naissant, légèrement douloureux.

La nuit qui suivit fut mauvaise et troublée de cauchemars.

26 août : céphalée. Courbature. 1 gr. quinine en comprimés ; 8 m. 38°5, 8 s. 39°. La petite tumeur cervicale continue à grossir. Elle est douloureuse.

27 août : nuit mauvaise, agitée. Les symptômes sont les mêmes que ceux de la veille, mais plus accentués. Excitation nerveuse très nette. Apparition d'une douleur siégeant à la base du cou et obligeant le malade à tenir la tête fléchie. Engorgement des ganglions voisins de la tumeur cervicale. 8 m. 39°, 8 s. 40°.

28, 29 août : excitation nerveuse. 8 m. 39°, 6 s. 41°. Inject. de 1 gr. de chlorhydrate de quinine chaque jour.

30 août : 38°5, 39°.

31 août : amélioration.

Pendant quatre jours la fièvre disparaît. Le pseudo-furoncle n'a pas abcédé et son volume subit une diminution parallèle à l'atténuation de la douleur de la base du cou.

La fièvre reparaît le 5 septembre et malgré un traitement quinique intensif, il persiste de l'hyperthermie. A son arrivée à Brazzaville, le 9 novembre, le Dr X... trouve des Trypanosomes dans son sang. Il y avait de l'amélioration dans son état, mais le malade avait perdu de sa vigueur primitive. Le moindre choc était douloureux. Des plaques érythémateuses se remarquaient sur la face du thorax, sur l'abdomen et sur la face postérieure du tronc.

L'observation d'un capitaine d'infanterie coloniale (Obs. V), qui, arrivé pour la première fois au Congo, le 20 mai, est piqué le 8 juillet et laisse voir le 1er août des trypanosomes dans le sang et le suc ganglionnaire, permet avec certitude d'accorder à la période d'incubation des limites assez étroites.

Il semble bien que, dans la plupart des cas, elle ne doit pas dépasser une dizaine de jours.

Ainsi, C... Pierre (obs. XI), qui jouissait d'une excellente santé malgré des fatigues de toutes sortes, avant sa piqûre du 6 mars, est atteint le 16 mars de violent accès de fièvre s'accompagnant bientôt de taches érythémateuses, de douleur profonde.

Gaston M. (obs. XII), piqué le 3 mai, montre le 16 mai des trypanosomes dans le liquide de ponction ganglionnaire.

Chez tous ces malades, la date de la piqûre par une glossine infectée qui a provoqué chez eux une irritation plus ou moins considérable, paraît pouvoir être bien précisée. MANSON avait déjà attiré l'attention des observateurs sur ces phénomènes de réaction locale. Ils ont présenté, chez nos individus trypanosomés, soit l'aspect de pseudo-furoncles sans tête, ou de petites tumeurs, soit de taches rouges violacées surélevées, s'accompagnant d'adénite et de fièvre. Ils étaient plutôt douloureux et siégeaient à l'endroit de la piqûre (nuque, genou droit et flanc gauche, creux axillaire).

Ces phénomènes inflammatoires peuvent revêtir une intensité toute particulière. Leur gravité a été très remarquable chez le capitaine G... (obs. V) auquel le docteur DUCREVAT, le médecin chef du service de santé de Bangui, délivrait, le 1er août, un certificat constatant qu'il avait été atteint, de : « Lymphangite et polyadénite aiguës de la région cervicale gauche consécutives à une infection d'origine externe (infiltration œdémateuse du tissu cellulaire profond du cou. — Dysphagie et dyspnée intenses. — Imminence d'œdème de la glotte. — Troubles circulatoires encéphaliques très prononcés. — Hyperthermie considérable et très tenace. — Ultérieurement amaigrissement et affaiblissement extrême ».

OBSERVATION V. — Le capitaine d'infanterie coloniale G. arrive le 29 mai à Brazzaville. C'est son premier séjour au Congo (après des années de service antérieur à la Réunion et à Madagascar). Il remonte le Congo et le Haut-Oubangui en juin, se trouve le 8 juillet à Fort-de-Possel. Là il est piqué à la nuque à 4 h. 1/2 de l'après-midi, au moment où il surveillait le chargement d'un convoi de pirogues sur le bord du fleuve.

Le capitaine roule l'insecte entre les doigts avant de le jeter. Depuis, par analogie, il croit bien avoir eu affaire à une tsétsé. Dès le soir, au dîner, apparaît un furoncle à gauche derrière l'oreille au niveau de l'apophyse mastoïde.

Le lendemain, les ganglions sont engorgés.

Le 10, après une mauvaise nuit agitée, un deuxième furoncle naît au-dessus du premier.

Le 11, insomnie et fièvre (39°5).

Le 12, retour sur Bangui. Inappétence.

Le 13, la température atteint 39°5 le soir, 39°8 dans la nuit.

Le 14, céphalée violente. Douleurs dans la nuque et le cou. Lymphangite, infiltration œdémateuse du tissu cellulaire profond.

Du 14 juillet au 1er août, fièvre résistant à la quinine. Inappétence. Démangeaisons très vives sur tout le corps. Faiblesse extrême. Troubles visuels. Hyperesthésie profonde.

Le 1er août, amaigrissement considérable.

Le Dr Leboeuf, en tournée dans la région, examine le capitaine G. et trouve à plusieurs reprises le *T. gambiense*, à l'examen direct du sang, et dans le liquide de ponction ganglionnaire.

OBSERVATION VI. — C. Pierre, né en 1868, adjoint des affaires indigènes, arrive pour la première fois au Congo en novembre 1900, fait un séjour de vingt et un mois dans le Haut-Oubangui à Zémio et Mobaye. Il eut pendant ce temps quelques accès de fièvre paludéenne sans gravité et dans le dernier mois un accès de fièvre hémoglobinurique qui nécessita sa rentrée en France. Après un *congé de convalescence* de neuf mois, il revient à Libreville pendant deux mois et retourne en Europe. Un an après, en septembre 1904 il est au Congo et y séjourne jusqu'en mars 1907 (onze mois à Fort-de-Possel et le reste du temps dans le Haut-Chari à Fort-Crampel et environs). M. C. n'eut que quelques accès paludéens très bénins. Il mena toujours une vie très active sans ressentir la moindre fatigue.

Après neuf mois de séjour en France, pendant lesquels il jouit d'une excellente santé, M. C. est de retour à Brazzaville en février 1908. Il vient rendre visite au laboratoire. Il est en parfait état.

Il s'embarque pour Bangui le 23 février 1908. Un peu avant Bétou (Moyen-Oubangui) il est piqué le 6 mars, à bord du bateau à vapeur, par de nombreuses mouches. Deux piqûres furent particulièrement douloureuses, l'une à la partie externe du genou droit, l'autre au flanc gauche. Au niveau de chacune de ces piqûres se forma une tache arrondie, couleur violet rouge, de dimension d'une pièce de 1 franc et donnant au malade la sensation d'un furoncle naissant. Il quitte le vapeur à Bétou le 7, s'embarque sur une baleinière pour continuer son voyage, est piqué de nouveau plusieurs fois le 8, mais aucune des piqûres ne donna naissance à des symptômes spéciaux.

Tout alla bien jusqu'au 16 mars à Bangui. A cette date M. C. s'alite avec une fièvre violente de 39 à 40° qui dura huit jours s'accompagnant de perte de l'appétit et de lassitude profonde.

En même temps les deux taches du genou et du flanc s'accroissent considérablement, atteignant environ dix centimètres de diamètre en gardant la même coloration ; elles étaient fort sensibles au toucher surtout en leur partie centrale et faisaient saillie au-dessus des tissus sains.

Deux jours après le début de la fièvre, le malade constate sur la face antérieure du thorax et sur l'abdomen de nombreuses taches congestives, semblables à des plaques de roséole.

La sensibilité profonde est exagérée. Des chocs qui seraient passés inaperçus dans les conditions ordinaires lui causent de vives douleurs.

Les taches après avoir affecté une disposition annulaire caractéristique diminuent progressivement d'intensité et la peau se desquame au niveau de l'emplacement qu'elles occupaient.

Dans le cours du mois d'avril M. C. a de nouveaux *accès de fièvre*, présente de l'excitation nerveuse, rendant le sommeil difficile et même parfois impossible. Il maigrit considérablement et perd ses forces.

Il arrive à Brazzaville où il est *examiné par le Dr Lebœuf le 14 mai*. La ponction ganglionnaire permit de découvrir le *T. gambiense*.

Observation XII. — Gaston M..., 26 ans, sergent d'infanterie coloniale après une campagne en Chine est désigné pour le Congo (*octobre 1906*) où il monte directement au territoire militaire du Tchad. De Fort-Lamy, il est *envoyé* pendant quatorze mois à Fort-Archambault. Il quitte ce poste le *18 mars 1908* et arrive à Brazzaville le 12 mai. Il a souffert du foie pendant tout son séjour et il a *été évacué* par le Dr Castron, médecin des troupes coloniales pour « Hépatite aiguë avec fièvre rémittente ». Ce diagnostic fut confirmé par le Conseil de santé du Moyen-Congo à l'arrivée du malade à Brazzaville.

Depuis le départ de Fort-Archambault (18 mars 1908), jusqu'au 6 mai à Loukolela, ce sous-officier n'avait pas eu un seul jour de fièvre. Il avait été piqué par de nombreuses mouches sur le Gribingui mais aucune de ces piqûres ne donna lieu à des symptômes spéciaux.

Le 5 mai entre Mongoumba et Impfondo (Moyen-Oubanghi) il fut piqué à divers endroits du corps et le soir en se mettant au lit il trouva son épaule droite douloureuse.

Le 6 mai au matin il se fit *examiner* : cinq taches rouges violacées, d'une dimension d'une pièce de 5 francs, ayant l'aspect d'un « furoncle sans tête » *entouraient le creux axillaire*, cinq sur le tronc, une sur le bras.

A 10 heures du matin se déclarait une fièvre violente qui tomba à 4 heures de l'après-midi, reprit dans la nuit du 6 au 7 et dura sans discontinuer les 7 et 8 mai.

Après le 8 mai elle diminua progressivement. En même temps le creux axillaire droit était le siège d'une adénite assez volumineuse.

Des pansements humides furent appliqués sur les pseudo-furoncles, qui diminuèrent progressivement de dimensions. Le volume de l'adénite axillaire droite suivait une marche décroissante parallèle.

A aucun moment ces pseudo-furoncles ne furent douloureux spontanément. Ils ne l'étaient qu'à la pression.

Ce sous-officier arrive à Brazzaville le 12 mai, est *examiné* par le Dr Lebœuf. Aucune exagération profonde de la sensibilité. L'état général est bon.

Le *T. gambiense* est rencontré dans le liquide provenant d'une ponction du ganglion axillaire. On ne le trouve pas dans le sang prélevé au niveau des pseudo-furoncles ni au doigt.

Première période. — Nous venons d'étudier les divers symptômes que l'on pouvait observer au début et pendant la *période d'incubation* : l'irritation locale au point d'inoculation, les manifestations inflammatoires, etc. Les accès de fièvre qui sont de règle pendant la *période d'invasion* ont pu déjà être notés. Celle-ci est signalée par un cortège de symptômes aigus forçant le plus souvent le malade à *s'aliter* : excitation nerveuse intense, insomnie, prostration des forces, inappétence, céphalée.

Ces phénomènes s'amendent *considérablement* après quinze à vingt *jours* et peuvent même finir par disparaître complètement au début de la *première période*, sauf les accès de fièvre qui reviennent de temps à autre, à intervalles irréguliers, en affectant le type vespéral. A cette époque de la maladie le phénomène qui attire le plus l'attention de l'observateur, est l'accélération du rythme des battements cardiaques. Le pouls généralement plein, nettement frappé est rapide et dépasse fréquemment 120 pulsations à la minute, et cela aussi bien au cours des poussées fébriles qu'en dehors des

accès : c'est un symptôme presque constant. L'accélération du rythme respiratoire que l'on note aussi quelquefois est, en général, beaucoup moins nette.

Les accès fébriles ne se produisent pas seulement chez les Européens. On les observe aussi chez les indigènes, mais ces derniers ne peuvent fournir de renseignements précis sur ce symptôme qui passe souvent inaperçu d'eux. Nous avons examiné des noirs à la première période en parfait état apparent : ils prétendaient n'avoir jamais eu et ne pas avoir de fièvre. Les jours suivants, alors que la température axillaire vespérale atteignait jusqu'à 39 degrés, ils affirmaient encore ne pas ressentir le moindre malaise.

L'hyperesthésie profonde est un des signes du début dans la maladie du sommeil. Elle consiste en une douleur provoquée par le brusque contact d'une crête osseuse (os du métacarpe, tibia) avec une surface dure. Cette douleur est vive, apparaît quelques secondes après le choc et diminue rapidement. Elle est occasionnée par le moindre heurt et elle est très disproportionnée avec la violence du choc. Ce symptôme d'observation facile, dénommé par Louis Martin « signe de Kérandel »[1] du nom du médecin qui l'a observé sur lui-même a une grande importance. Sa notion doit être vulgarisée chez les Européens résidant en pays infecté.

L'hyperesthésie profonde apparaît dès le deuxième mois devient généralement très nette au troisième et disparaît sous l'influence de l'atoxyl. Les douleurs des pieds, les crampes dans les mollets, les plaques d'anesthésie apparaissant aussi d'une manière précoce, sont au contraire très persistantes et très lentes à s'évanouir.

Cette sensibilité exagérée à la pression et au choc avait été déjà signalée dès juillet 1907 par les docteurs Heckenroth et Ouzilleau dans deux observations de Trypanosomiase chez des Européens (obs. III et IV). Ils proposaient d'appeler ce symptôme « le signe de la clef » à cause de la douleur excessive que provoquait dans le creux de la main de leurs deux malades le simple fait de tourner une clef dans une serrure.

« Lorsqu'il arrivait à M... (obs. III) de se frapper, même légèrement, et de heurter un corps dur, il éprouvait une douleur très aiguë dont l'intensité était tout à fait disproportionnée à la force du choc. Ces troubles de la sensibilité avaient attiré l'attention du malade. Il éprouvait « une souffrance à crier » (sic) lorsqu'il se heurtait. Cette sensibilité à la douleur n'a fait qu'augmenter depuis cette époque (mars 1907) et la pression est elle-même devenue très pénible. C'est ainsi qu'actuellement (10 juillet 1907) il ne peut, sans souffrir, presser un objet dans ses mains ni, par exemple, tourner une clef dans la serrure. »

Cette hyperesthésie particulière que nous n'avons pas observée chez tous les malades européens mis en traitement à Brazzaville avant leur départ pour la France, peut se manifester également sur toutes les parties du corps (à la partie supérieure et antérieure du thorax, par exemple, chez Alb..., observ. XV).

Dans plus des deux tiers des cas, on voit apparaître chez l'Européen des érythèmes qui peuvent affecter l'aspect de marbrures, de placards irréguliers ou de taches nettement annulaires.

Ainsi chez B... (observ. VIII) l'examen des téguments révèle immédiatement la présence de taches érythémateuses siégeant sur la face antérieure du thorax, l'abdomen et la face postérieure du tronc. Elles sont rougeâtres, légèrement cireuses et ne forment aucun relief

1. L. Martin et Darré, Sur les symptômes nerveux du début de la maladie du sommeil. *Bulletin Soc. Path. exot.*, t. I, n° 1, avec une note sur l'hyperesthésie profonde du Dr Kérandel.

au-dessus des tissus sains. Sur la face antérieure du thorax et sur l'abdomen, elles sont disposées sans ordre et donnent aux téguments un aspect marbré. Elles sont moins fréquentes que les taches de la face postérieure et des parties latérales du tronc. Celles-ci forment des anneaux plus ou moins parfaits, mais très nets, dont le diamètre moyen est celui d'une pièce de cinq francs ; sur le flanc gauche on observe un cercle érythémateux de 10 cm. de diamètre environ[1].

Chez L... (observ. XI) notre attention est attirée par la présence de taches érythémateuses, occupant les faces antérieures, postérieures et latérales du tronc. Elles affectent une disposition annulaire caractéristique ; elles ont une coloration rougeâtre légèrement violacée et sont aussi fréquentes quelle que soit la région du tronc que l'on considère. Elles ne font aucune saillie à la surface des téguments sains sur lesquels elles se détachent merveilleusement, étant donnée la teinte blafarde de ces derniers.

A l'examen du corps de M... (obs. III), on est immédiatement frappé par les taches, marbrures roses qui couvrent le tronc et les membres inférieurs. Ce sont des stries ou même des bandes larges de 1 à 4 cm. qui forment des arcs de cercles, des croissants, se coupent en dessinant ainsi sur la peau des arabesques qui, par leur couleur variant du rose au violet, tranchent vivement sur le fond pâle et anémié de la peau. Celle-ci est elle-même sujette à des modifications très brusques de couleur : d'exsangue, elle devient rouge et prend parfois une teinte violette asphyxique qui disparaît elle-même très vite. Le malade a présenté sur les membres des tuméfactions assez dures et assez douloureuses.

S... (observ. II) a vu apparaître sur le corps, presque exclusivement au tronc, cinq plaques rouges accompagnées de prurit. Les plaques n'ont fait que s'étendre de septembre 1906 à juillet 1907, date de l'examen, sauf une qui a guéri. Ce sont de grands placards d'herpès circiné eczémateux. Le premier recouvre en avant toute la région mammelonnaire gauche et le moignon de l'épaule de ce même côté. Ce placard s'étend légèrement en arrière en passant sous l'aisselle. Un deuxième placard couvre tout l'hypocondre gauche, la région ombilicale, dépasse la ligne médiane du corps qu'elle suit parallèlement et descend jusqu'au pubis. Les régions inguinale et crurale gauche sont également recouvertes par ce placard. Un troisième placard de 25 cm. de largeur s'étend en avant sur le flanc et l'hypocondre droit et n'atteint pas en arrière la ligne médiane. Un quatrième placard s'étend sur la région des deux fesses, la plus rapprochée du coccyx.

Le malade présente également, irrégulièrement sur le dos, et au-dessus du sein droit (en un point où l'on constate encore la trace d'un placard d'herpès circiné à peu près guéri) quelques rougeurs diffuses ne formant guère que des taches très imprécises à contours peu nets.

Mb... (observ. XV) (quatrième séjour au Congo) a eu son attention attirée par de nombreuses taches rougeâtres couvrant les bras et le tronc et affectant la forme d'anneaux. Le jour de l'examen, les faces antérieures, postérieures et latérales du tronc, les bras et les avant-bras étaient littéralement marbrés de taches érythémateuses, affectant un aspect circiné des plus nets. Elles étaient de coloration rose violacé léger et étaient fort rapprochées les unes des autres. Elles ne faisaient aucune saillie à la surface des téguments. Leurs dimensions étaient extrêmement variables, depuis celles d'une pièce de 0,50 à celles d'une pièce de cinq francs.

Ces taches, variant du rose au rouge violacé sur le tronc et les membres, ont été également constatées par le docteur Heckenroth chez cinq Européens trypanosomés. Nous n'avons rien vu d'analogue chez les indigènes. Toutefois, un des noirs atteints de maladie du sommeil, observé par le docteur Heckenroth, lui a soutenu avoir présenté à plusieurs reprises sur le corps des taches semblables, disait-il, aux taches

1. Un grand nombre d'observations d'Européens trypanosomés, ont pu être prises à Brazzaville grâce à l'obligeance du Dr [illegible], médecin-major des troupes coloniales, chef du service de santé.

cuivrées de la lèpre. Elles siégeaient sur le tronc et les membres et leur apparition coïncidait avec l'apparition d'œdèmes aux pieds, aux mains et au visage. Elles duraient quelques jours, s'effaçaient pour se montrer de nouveau quelque temps après en d'autres points. Le docteur HECKENROTH n'a pu les constater. Il serait intéressant de rechercher si ces taches qu'on peut appeler des trypanides par analogie avec les syphilides dont elles se rapprochent beaucoup, doivent bien être considérées comme appartenant à la première période de la Trypanosomiase humaine. Des ponctions lombaires, chez l'Européen, seraient utiles pour préciser le moment exact où tel ou tel symptôme peut apparaître. Beaucoup de symptômes sans doute, que nous classons encore dans la période primaire d'infection sanguine, sont dus à l'invasion du système nerveux.

Les œdèmes peuvent apparaître d'une façon précoce, mais non constante. Ils sont d'ailleurs fugaces au début de la maladie et parfois douloureux. Quand ils se montrent au cours de la première période ils occupent quelquefois la région malléolaire, mais c'est surtout à la face que l'on est à même de les constater.

« Si l'œdème peut s'étendre à la base du nez, à la lèvre supérieure, aux paupières, au pourtour orbitaire, le plus souvent c'est à la région sous-orbitaire externe que nous l'avons vu siéger. Aussi le faciès du malade prend-il alors un aspect caractéristique. La fente palpébrale paraît rétrécie et l'angle externe de l'œil est tiré en haut, ce qui donne à la partie supérieure du visage un ensemble rappelant un peu les traits du Japonais » (docteur Heckenroth).

Les malades sont très souvent aussi tourmentés par de violents prurits que rien ne peut calmer et qui occasionnent des lésions de grattage ; mais pour que ces prurits aient une réelle valeur symptomatique, il est de toute nécessité que les téguments des individus atteints, ne soient le siège d'aucune lésion qui puisse être rapportée à une autre cause que la Trypanosomiase.

La céphalée est un symptôme fréquent à cette période. Elle est en général fugace, n'offre aucun caractère particulier et peut occuper les points du crâne les plus divers.

On peut noter un certain degré de faiblesse et d'amaigrissement le plus souvent très léger, parfois très accentué.

A son quatrième séjour, Alb. (obs. XV) débarqué en octobre 1907, est pris en juin 1908 dans la Sangha, d'une série de violents accès fébriles qui le tinrent au lit pendant trois semaines environ. Quand il put se lever, le malade fut dans l'impossibilité absolue de se livrer à ses occupations habituelles et pendant un mois et demi il se trouva « immobilisé, les jambes rompues », souffrant souvent de violentes douleurs à la nuque et « plus fatigué en se levant le matin, que le soir ». Il est évacué sur Brazzaville par le Dr Sikemaler, qui le vit le 20 juillet et note « malade alité et profondément abattu, fiévreux, mais ne présentant pas d'accès à proprement parler (T. ne dépassant pas 38°). Amaigrissement notable. Signes évidents d'anémie. Congestion de la rate et du foie. Dépression morale excessive. Abattement complet. Défaut absolu d'énergie ».

Le malade constata également de l'hypertrophie ganglionnaire des glandes cervicales, des phénomènes d'hyperesthésie, et des taches rougeâtres en forme d'anneaux sur le bras et le tronc.

Le 17 août 1908, examiné par les Drs Heckenroth et Lebœuf, il a les paupières supérieures et inférieures légèrement œdématiées ainsi que les chevilles. Les taches affectent un aspect circiné des plus nets.

Ann. (obs. XVI) arrive à Brazzaville, pour la première fois, en fin août 1907, remonte le Congo et l'Oubanghi, séjourne en octobre et novembre à Bangasso et à Kodjema (cercle de Zémio), arrive le 20 novembre à Loubéré sur la rivière M'Bokou où il séjourne jusqu'au 11 juin 1908. En fin mai 1908 il a des accès de fièvre rebelles à la quinine, il accuse en même temps de la céphalée. Il note une diminution de la sensibilité au niveau des pieds (« ses pieds étaient engourdis ») de l'hyperesthésie (Le moindre choc provoquait chez lui de grandes douleurs). Ces phénomènes s'accompagnent d'amaigrissement et de perte de forces considérables, de douleurs lombaires. Le malade ne pouvait marcher que très péniblement en se servant d'une canne.

Vers la fin *juin*, il séjourne à Kaka (entre Kodjema et Djema région de Zémio) : Perte de la sensibilité au niveau des pieds, remontant jusqu'aux malléoles. Douleurs le long du nerf sciatique poplité externe. Très grande faiblesse. Évanouissements fréquents. Vertiges. Le malade croyant avoir affaire à des douleurs rhumatismales se traite au moyen de badigeonnages iodés et de ventouses scarifiées. Dans le courant du mois de *juillet*, apparition sur tout le corps sauf au niveau des bras, du thorax et de la tête, de papulo-vésicules, remplies d'un liquide limpide causant de vives démangeaisons. Il est examiné vers le 10 octobre par le Dr Marquer, qui trouve des Tryp. dans le liquide de ponction ganglionnaire.

L'anémie est presque constante et le nombre des globules rouges par millimètre cube tombe dans la plupart des cas au-dessous de la normale.

Le sens génital semble être touché de fort bonne heure. Chez l'homme la disparition des érections est précoce ; chez la femme les règles sont supprimées.

Du côté des voies digestives on observe souvent des vomissements, des coliques, de la diarrhée sanguinolente, des crises dysentériformes, exceptionnellement de la constipation. Chez trois individus examinés par le Dr Heckenroth, les phénomènes qu'ils présentaient du côté de l'intestin attirèrent seuls son attention et sans le secours du microscope il eût été impossible d'affirmer le diagnostic de trypanosomiase humaine.

Les troubles oculaires sont à signaler. Les noirs trypanosomés se plaignent souvent de photophobie. Ils éprouvent une sensation de brouillard plus ou moins épais.

« Le Dr X. infecté au mois d'avril 1907 a ressenti des manifestations oculaires à deux reprises différentes. La première atteinte est survenue à Brazzaville après deux mois et demi de fièvre irrégulière et au moment même où le malade venait d'établir son diagnostic microbiologique. Le 10 novembre 1907 vers 2 heures de l'après-midi il éprouve à l'œil droit une gêne persistante, accompagnée d'une légère douleur à la pression à la partie supéro-externe. Vers 8 heures du soir, l'œil est légèrement congestionné et le malade éprouve un peu de photophobie et une sensation de brouillard très léger. Vers 11 heures du soir il se réveille sous l'influence d'un accès de fièvre. L'œil droit est le siège de symptômes aigus : photophobie intense, sensation de brouillard épais, myopie extrême, douleurs provoquées par les mouvements et la pression sur le pourtour du globe oculaire. Au réveil tous les symptômes se sont calmés, la température est normale. Il existe dans la chambre antérieure un flocon grisâtre et facilement visible. Il est mobile et se place par intervalles dans le champ pupillaire en voilant la vision.

Le jour suivant, tous les troubles ont complètement disparu, à l'exception d'une légère sensation de brouillard et d'un petit dépôt dans la partie inférieure de la chambre antérieure.

Cet exsudat paraît entièrement résorbé le 14 novembre et la vision est normale. Aucune réaction ne s'est produite à l'œil gauche.

Le Dr X. en juin 1908 a présenté également à l'œil droit des troubles dont la bénignité et l'évolution très rapide ont été les caractères principaux ; mais tandis que la première atteinte avait évolué suivant le type de l'iritis exsudative, la seconde au contraire a présenté les caractères de l'inflammation des procès ciliaires, de la cyclite. »

La polyadénite fait quelquefois défaut, mais l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques notamment dans la région cervicale appelle le plus souvent l'attention. Ils peuvent être indolores ou au contraire douloureux à la palpation ou même spontanément. La ponction ganglionnaire, opération des plus simples permet généralement de mettre en évidence les trypanosomes.

Deuxième période. — Les symptômes de la deuxième période sont d'abord ceux de la première, mais précisés, accentués. Des œdèmes sont plus fréquents, cependant leur présence est encore loin d'être constante ; leur siège est toujours le même : face et région malléolaire.

La céphalée s'affirme, devient plus violente, souvent tenace, et, certainement, c'est un des phénomènes douloureux dont les malades se plaignent le plus souvent ; sa localisation continue à n'offrir rien de spécial.

Les fonctions intestinales s'accomplissent d'ordinaire normalement ; quand des troubles se produisent, on a surtout affaire à de la diarrhée, bien rarement à de la constipation.

Les périodes fébriles sont plus fréquentes, plus prolongées, et finalement on observe de la fièvre quotidienne à type vespéral, légère au début, beaucoup plus forte par la suite. Ces accès quotidiens finissent par attirer l'attention des malades indigènes, et il n'est pas rare de les voir dire spontanément qu'ils ont de la fièvre, ce qui, répétons-le, n'arrive pour ainsi dire jamais en ce qui concerne les accès espacés de la première période.

De même qu'à cette première période, on observe naturellement des hypertrophies ganglionnaires ; elles ont toujours la même valeur et il ne faut pas oublier qu'il y a des malades chez lesquels on ne trouve pas de ganglions, ou des ganglions absolument insignifiants.

Généralement, la faiblesse et l'amaigrissement ont une marche parallèle et progressive ; il existe pourtant des sujets qui conservent, pendant toute la deuxième période et même au delà, leur embonpoint normal. Ce sont, d'ailleurs, des cas exceptionnellement sévères, chez lesquels la deuxième période est très courte, et qui sont très rapidement la proie des graves manifestations cérébrales caractéristiques de la troisième période. La somnolence, parfois précoce, peut d'ailleurs faire défaut ; on constate de l'insomnie.

Peu à peu, à mesure que l'affection fait des progrès, les malades *changent de caractère* (c'est l'expression même employée par les personnes qui vivent en contact presque permanent avec eux) ; ils deviennent facilement émotifs, pleurent ou se mettent en colère pour les motifs les plus futiles. En même temps se dessinent une très légère apathie intellectuelle et une certaine tendance à l'assoupissement qui se manifeste seulement quand le sujet reste quelque temps assis sans rien faire. C'est, en somme, le

début des phénomènes annonçant que les symptômes dus aux altérations croissantes des centres nerveux vont bientôt constituer les traits dominants du tableau clinique ; symptômes inconstants d'ailleurs dans leur apparition, associés ou non, suivant l'ordre de localisation des lésions en tel ou tel point du névraxe.

On observe alors des tremblements fibrillaires de la langue, rarement assez accentués à cette période pour gêner la parole, quoique cependant le fait ait été exceptionnellement constaté. Les membres supérieurs sont agités de tremblements, visibles surtout quand on place le bras en extension, bien qu'on puisse les observer quelquefois sans recourir à cet artifice ; rarement ils s'exagèrent quand le malade veut exécuter un acte quelconque : en somme, il ne s'agit nullement ici de tremblements intentionnels.

Les oscillations latérales des globes oculaires (nystagmus) sont excessivement rares ; on n'observe jamais d'inégalité pupillaire, ni le signe d'Argyll-Robertson.

Il ne se produit rien de bien fixe dans les modifications des réflexes et des diverses sensibilités profondes qui commencent, en général, dès les premiers jours de la maladie. Des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie sont signalées chez certains malades ; des phénomènes parétiques avec impotence fonctionnelle et amyotrophie peuvent être constatés.

Le malade est pris quelquefois de vertiges rendant par moments la démarche hésitante et pouvant même déterminer la chute en pleine marche.

On note des troubles de l'équilibre de divers degrés. Au début de la deuxième période, le malade peut encore se tenir sur une jambe les yeux fermés ; plus tard, il oscille dans cette position. A un stade plus avancé, il ne peut plus, les paupières baissées, se tenir que sur ses deux jambes. Au déclin de la deuxième période, il oscille plus ou moins fortement dans cette position, et, au début de la troisième période, il tombe après une ou deux oscillations.

En étudiant ces différents symptômes on voit qu'on peut reconnaître dès cette période, deux formes de la maladie : une forme médullaire [1] et une forme cérébrale [2].

Dès notre arrivée au Congo, la forme cérébrale de la maladie avait attiré notre attention et nous avons observé de nombreux cas de folie et d'hallucinations. Cette forme aiguë de la maladie est très connue des indigènes. Lorsqu'on les interroge sur les symptômes de la maladie ils décrivent fort bien l'inquiétude spéciale, l'agitation fébrile et continuelle, la loquacité intarissable, les troubles mentaux de certains individus atteints.

Le Dr Allaix chez ses malades de l'hôpital, le Dr Millous dans la région de Madingou, le Dr Heckenroth dans la Sangha ont remarqué souvent chez leurs malades des symptômes nerveux, troubles psychiques, monomanies, vésanies furieuses, crises de pseudo-épilepsie, hémiplégie avec aphasie.

Troisième période. — (Période de déclin). — Les grands accidents nerveux font

1. L. Martin et Guillain. *Bulletin et mém. Société médicale des hôpitaux de Paris*, (31 janvier 1908). Nattan-Larrier et Sézary, id. (2 juillet 1908).
2. L. Martin et Darré. *Bulletin soc. Path. exot.*, t. I, n° 9, 1908.

alors leur apparition ; la troisième période commence. Le sujet est fatalement perdu et sa mort n'est plus qu'une question de semaines, voire même de jours.

Le malade présente une apathie intellectuelle profonde ; la physionomie prend une expression d'hébétude absolue. La raison est parfois totalement abolie et l'on peut même observer de véritables crises de folie furieuse ; dans ces derniers cas, la deuxième période est parfois tellement courte, que c'est à peine si les personnes vivant avec le malade ont pu s'en apercevoir.

La simple somnolence de la deuxième période est remplacée par une torpeur invincible qui surprend les malades au cours des actes les plus nécessaires à la vie (au milieu de leur repas, par exemple).

Les tremblements fibrillaires de la langue s'accentuent à un tel point que la parole peut devenir impossible ; les tremblements des membres supérieurs deviennent intenses, s'étendent au tronc, puis au corps tout entier.

En plus de ces tremblements, on peut voir survenir de véritables accès convulsifs, comparables en tous points à ceux de l'épilepsie jacksonienne, et siégeant presque constamment au niveau des membres inférieurs.

La température axillaire tombe de plusieurs degrés au-dessous de la normale (elle peut être de 31 degrés[1]).

En règle générale l'amaigrissement devient considérable, les sujets sont presque squelettiques ; mais cette règle présente quelques exceptions, surtout quand les accidents cérébraux sont d'emblée intenses, et le malade peut succomber sans s'être beaucoup amaigri.

Les malades finissent par ne plus pouvoir se lever tant leur faiblesse est grande, et des escarres de décubitus se forment à la région sacrée.

Le rythme des battements cardiaques est toujours précipité, mais le pouls devient petit, misérable ; on observe de l'arythmie.

A cette période les malades sont souvent atteints de diarrhée profuse.

L'issue fatale (*Période ultime*) peut alors se produire de deux manières :

1° Ou bien le malade succombe uniquement aux atteintes de la trypanosomiase ; il tombe dans le coma, les sphincters se paralysent, il y a incontinence des urines et des matières fécales. Finalement la mort survient dans le coma avec une température bien inférieure à la normale ;

2° Souvent aussi on n'observe pas ces ultimes phénomènes, le malade étant enlevé auparavant par une affection intercurrente : broncho-pneumonie, phtisie galopante, etc. Dans ce cas, le sujet meurt, le plus souvent, en hyperthermie, quelquefois avec une température normale, jamais en hypothermie.

La mort peut survenir sans que le symptôme sommeil ait apparu.

Il est un signe dont nous n'avons pas parlé dans l'exposé des symptômes propres à chaque période, parce qu'il affecte, en quelque sorte, un caractère négatif ; c'est la conservation de l'appétit. En effet, le trypanosomiasique est doué d'un appétit presque vorace surtout dans la première période : la ration ordinaire ne lui suffit pas ; il demande tout le temps à manger. C'est là un excellent symptôme, les exceptions à cette

1. Broden-Rodhain a observé des températures de 35 degrés, 34°2 à l'approche de la mort.

règle étant peu nombreuses. Les malades s'alimentent avec le plus grand plaisir jusqu'à la fin de la dernière période et ne cessent de prendre leur nourriture que lorsque les muscles masticateurs leur refusent tout service.

Causes prédisposantes. — L'âge et le sexe ne paraissent avoir aucune influence sur l'éclosion de la maladie; il semble en être de même pour les saisons, mais en raison de la longue durée que peuvent affecter certaines périodes de la maladie, il est assez difficile de se prononcer.

L'action exercée par la profession est indiscutable; en principe, tous les individus qui passent sur l'eau, ou dans les marais et dans leur voisinage, une grande partie de leur existence sont bien plus exposés que les autres aux atteintes de la maladie. Et de fait, il est aisé de constater que les pagayeurs, pêcheurs, chasseurs, et le personnel des vapeurs du Congo et de ses affluents, payent un lourd tribut à l'infection.

Il n'y a pas à incriminer plus spécialement que pour les autres maladies infectieuses, les conditions de vie sociale plus ou moins défavorables dans lesquelles se trouvent les indigènes. Il est bien certain qu'un organisme affaibli par la misère, la famine, les privations de toutes sortes, sera infiniment plus réceptif qu'un organisme sain, robuste, soutenu par une alimentation abondante, en possession de toute sa force de résistance et de tous ses moyens de défense. Au Congo, particulièrement, les mauvaises conditions dans lesquelles vivent les indigènes de certaines régions peuvent très certainement être un des facteurs importants dans l'extension de la maladie.

Le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL se posera surtout au début de la maladie avec le paludisme, la filariose, la spirillose et même chez l'Européen avec le début de toutes les maladies infectieuses car on peut observer, avec de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée. Quelquefois celle-ci prend un caractère dysentériforme et peut en imposer pour la dysenterie.

Au cours de la phase d'état on ne confondra pas la trypanosomiase avec la syphilis, ni avec le béribéri, la sciatique et les polynévrites toxiques, car le béribéri, les polynévrites et la sciatique sont des maladies périphériques et ne s'accompagnent pas de fièvre, tandis que la trypanosomiase est une affection du système nerveux central. Si dans la maladie du sommeil, les trypanides circinées peuvent se rapprocher des syphilides, l'hyperesthésie profonde, l'œdème, la fièvre, la tachycardie, plaideront en faveur de la trypanosomiase contre la syphilis.

Les poussées fébriles symptomatiques de la maladie du sommeil durent ordinairement plusieurs jours et sont séparées par des périodes apyrétiques. Elles se produisent à intervalles irréguliers, mais alors même que ces poussées revêtent un certain caractère de périodicité, l'inefficacité de la quinine permet d'écarter le diagnostic de paludisme. Le frisson est rare, les sueurs sont peu abondantes. Les paroxysmes ont lieu le soir.

La présence des hématozoaires du paludisme dans le sang ou des microfilaires, ne doit pas faire écarter le diagnostic de trypanosomiase, car cette dernière maladie est souvent associée chez un même sujet au paludisme ou à la filariose [1].

1. V. ce volume, pp. 261 et 298.

A la fin de son évolution, la trypanosomiase peut être confondue avec les affections cérébrales : paralysie générale, tumeur cérébrale, pachyméningite hémorragique. Dans la paralysie générale et dans la trypanosomiase, il y a une méningo-encéphalite diffuse. Les formes cliniques de la maladie du sommeil : formes cérébrales ou *méningo-encéphaliques*, formes spinales ou *médullaires*, éveilleront l'attention du clinicien. Bien souvent, celui-ci, en présence des symptômes nerveux observés, hésiterait entre la polynévrite infectieuse ou toxique, la sclérose amyotrophique, la paralysie ascendante de Landry, la myélite diffuse, la syphilis cérébro-spinale ; la présence du trypanosome constatée au microscope lèvera tous les doutes (Pl. I, fig. 1 et 2).

Celui-ci devra donc être recherché méthodiquement (V. p. 273) dans la lymphe et dans le liquide céphalo-spinal. L'inoculation de 10 à 20 cmc. de sang ou de 10 cmc. de liquide céphalo-spinal des individus soupçonnés de trypanosomiase, à des animaux d'épreuve, est également un bon procédé de diagnostic. Les cobayes, les chiens, les singes, les cynocéphales exceptés, conviendront mieux que les rats et les souris chez lesquels l'infection produite par le *Tryp. gambiense* est souvent irrégulière.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE fera l'objet d'un travail spécial que nous publierons ultérieurement. Les lésions trouvées à l'autopsie peuvent, en effet, avoir une importance capitale dans le cas où il serait nécessaire d'établir un diagnostic rétrospectif par exemple. Dans de nombreuses autopsies nous avons constaté de la congestion des méninges, du trouble du liquide céphalique. Nous avons vu au microscope une méningo-encéphalite diffuse et dans tous les cas une infiltration périvasculaire qui est la lésion typique de la maladie du sommeil.

MOTT[1] le premier, a pu établir l'existence constante d'une surproduction de cellules névrogliques qui sont accrues en nombre et en volume dans les diverses parties du système nerveux central ; on les rencontre non seulement autour des gros vaisseaux qui montrent une infiltration leucocytaire, mais aussi autour des capillaires qui ne présentent pas une pareille infiltration. Les infiltrations périvasculaires sont plus abondantes dans le bulbe que dans le cerveau. Les éléments nouveaux présentent des dégénérescences secondaires. Dans la moelle on voit des cellules névrogliques entourer des fibres nerveuses et parfois tenir leur place.

La ressemblance est très grande avec les lésions de la paralysie générale. Dans la maladie du sommeil les lésions sont plus localisées aux vaisseaux profonds, les cellules plasmatiques sont plus nombreuses que dans la paralysie générale (França et Marck Athias)[2].

1. MOTT, Histological Observ. on Sleeping Sickness and other Tryp. infection. Sleeping Sickness Commiss. of the Roy. Soc. Rep., n° VII, 12 décembre 1906, *Bullet. Inst. Past.*

2. FRANÇA et MARCK ATHIAS, Leçons histologiques sur la maladie du sommeil, *Arch. Hyg. Path. exot.*, Lisbonne, décembre 1906 ; *Arch. de R. Inst. bact. Camara Pestana*, t. I, f. 2, 1907 ; *Bull. Inst. Pasteur*, t. V, p. 324.

Formes nerveuses de la maladie

Par MM. Louis Martin, G. Guillain et H. Darré

Dans les pages qui précèdent, MM. Gustave Martin et Leboeuf ont étudié la forme commune tant chez les indigènes que chez les blancs.

A l'Institut Pasteur nous avons observé et suivi pendant de longs mois vingt-quatre malades blancs dont vingt-trois venaient du Congo ; nos malades n'étaient généralement pas des dormeurs, mais ils se présentaient avec des phénomènes nerveux que nous avons plus particulièrement étudiés.

Chez les uns les accidents étaient d'origine médullaire ; la marche de la maladie a été lente avant le traitement et depuis les injections d'atoxyl ces malades se sont améliorés.

Un second groupe est formé par des malades qui dès le début de leur maladie ont des accidents cérébraux ; chez eux la marche de la maladie est rapide, le traitement les améliore mais pour un temps bien court et de nouveaux accidents surviennent toujours plus graves jusqu'à la mort. Nous avons observé des malades chez lesquels on voit au début des accidents médullaires, puis surviennent des accidents cérébraux, le pronostic devient alors très grave. Le traitement est inefficace contre ces accidents que nous nommerions volontiers terminaux.

FORME MÉDULLAIRE

Par Louis Martin et Georges Guillain

Parmi les vingt-quatre malades observés à l'hôpital de l'Institut Pasteur deux ont présenté dès le début de leur maladie des accidents médullaires très accentués sans troubles cérébraux.

Il suffira, croyons-nous, de présenter l'observation de M. S... ; son camarade M. A... présentait à peu près les mêmes symptômes, les mêmes accidents, et son observation serait une simple répétition.

Observation d'une Trypanosomiase à forme médullaire :

M. S... était au Congo depuis le 20 septembre 1905, il fut pris, vers le mois de mars 1906, d'un accès de fièvre avec frissons, tremblements, grande agitation. Cet accès fébrile dura une huitaine de jours et nécessita le repos au lit. Il aurait remarqué à cette époque des rougeurs sur le tronc, la face antérieure de la cuisse et du bras qui disparaissaient par la pression.

Au mois d'avril 1906, il ressentit une certaine fatigue, il avait facilement des courbatures et se plaignait de crampes la nuit dans les mollets.

Au mois de juillet, il constata des douleurs violentes et aiguës dans les différents os et spécialement au niveau des os de la main, au niveau du genou et du coude. Ces douleurs n'existaient pas spontanément, mais alors qu'une pression était exercée sur les os, par exemple, dans l'acte de serrer la main ou de se cogner le coude ou le genou. Ces douleurs ont persisté durant plusieurs mois.

Au mois d'août, il eut des douleurs dans les deux pieds et éprouva une certaine difficulté pour marcher, il ne pouvait plus sauter.

Au mois de novembre, la sensation de fatigue était tellement accentuée que le malade était presque toujours obligé de rester étendu sur une chaise longue. A cette époque, il ne pouvait plus remuer les doigts des pieds ; il avait des troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs, où il ne percevait plus les piqûres. Il remarqua que ses jambes maigrissaient, spécialement la région des mollets (il n'avait pas de troubles sphinctériens). Notons aussi que, depuis le mois d'octobre 1906, il présenta une certaine fatigue de la vision.

Au commencement de janvier 1907, le malade ne pouvait plus marcher, il avait une paralysie des membres inférieurs qui l'obligeait à rester étendu ; il eut alors de la difficulté pour uriner. Peu à peu les phénomènes parétiques apparurent dans les membres supérieurs ; l'affaiblissement des muscles de la main était tel qu'il ne pouvait plus remonter sa montre jusqu'au bout, ni fermer une porte. Cet affaiblissement musculaire rappelait par quelques caractères celui constaté dans la myasthénie bulbo-spinale, le syndrome d'Erb-Goldflam. Il eut vers cette époque une certaine hyperexcitabilité psychique ; il se mettait pour des causes futiles dans des colères violentes, son caractère était, dit-il, très changé. La nuit l'insomnie était presque absolue, il n'avait pas de cauchemars. Il avait aussi des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs spontanées et douleurs provoquées par la pression des masses musculaires.

Il fut conduit à Brazzaville, où l'on constata dans son sang la présence des trypanosomes de la maladie du sommeil. Il fut ramené en France au mois de février 1907 ; il avait alors une paralysie complète des membres inférieurs, une paralysie très accentuée des membres supérieurs, des douleurs violentes dans les membres inférieurs et supérieurs. Il avait maigri de 20 kilogs. On a commencé au mois de février le traitement par les injections d'atoxyl. Ce traitement fut continué à l'hôpital de l'Institut Pasteur à son arrivée en France. Depuis le début de ce traitement, il y eut une amélioration très nette des différents symptômes ; les membres inférieurs ont récupéré de la force, les douleurs des membres supérieurs ont diminué, la marche est devenue plus facile.

Quand nous avons examiné ce malade au point de vue neurologique la plupart des

troubles antérieurement constatés s'étaient amendés, et sa physionomie clinique était certes très différente de celle qu'il présentait au Congo au moment de son départ pour la France.

Voici d'ailleurs le résultat d'un examen fait au commencement du mois de juin 1907 :

Membres inférieurs. — Les troubles sont semblables et symétriques à droite et à gauche. D'après le malade, le membre inférieur gauche serait un peu plus faible que le membre inférieur droit.

On constate une amyotrophie diffuse des deux membres inférieurs, spécialement visible toutefois au niveau des muscles du mollet et de la région postérieure de la cuisse.

Le gros orteil est seul capable de se fléchir et de s'étendre, les autres orteils ne peuvent qu'ébaucher un léger mouvement de flexion. Les mouvements de flexion et d'extension du pied au niveau de l'articulation tibio-tarsienne se font, mais avec beaucoup moins de force que chez un individu normal. Au genou, on constate une dissociation très nette entre la puissance motrice des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs. Lorsque la jambe est étendue sur la cuisse et que l'on demande au malade de résister, on ne peut amener la flexion de la jambe ; au contraire, lorsque la jambe est fléchie sur la cuisse, on arrive facilement à la mettre dans l'extension. Au niveau de l'articulation coxofémorale la puissance des muscles fléchisseurs est meilleure que celle des extenseurs ; ainsi, si la cuisse est soulevée, on ne peut l'abaisser lorsque le malade résiste ; au contraire, la jambe étant sur le plan du lit, on peut soulever la cuisse avec facilité malgré la résistance du malade.

L'adduction et l'abduction de la cuisse se font bien, mais avec peu de force.

Membres supérieurs. — L'impotence fonctionnelle, qui était très grande il y a quelques mois, a beaucoup diminué. On constate une amyotrophie très nette des muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar, de l'adducteur du pouce et des interosseux. La main donne une sensation de moiteur et de succulence toute particulière qui tient à l'hypersécrétion sudorale et à des troubles vaso-moteurs. Maintenant le malade peut fléchir et étendre les doigts, opposer son pouce à chacun des autres doigts ; les différents mouvements du poignet, du coude et de l'épaule se font tous bien, quoique avec moins de force que chez un individu normal.

Les muscles de la paroi abdominale, de la colonne vertébrale, du cou et de la face sont normaux.

Aucun symptôme bulbaire. Aucun trouble psychique.

La motilité des yeux est normale, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Troubles sensitifs. — Des douleurs spontanées existent encore dans les membres inférieurs, surtout dans la région postérieure de la jambe. Les masses musculaires du mollet à droite sont douloureuses à la pression ; à gauche, la douleur ainsi provoquée est beaucoup moindre. Les nerfs sciatiques ne sont pas douloureux à la pression et à l'extension. Les douleurs des membres supérieurs ont disparu.

Les troubles de la sensibilité objective sont limités à la région des pieds. On constate dans les zones indiquées sur les schémas ci-joints, sinon une anesthésie absolue,

du moins une diminution très accentuée des sensibilités tactile, douloureuse et thermiques, avec un certain retard dans la perception consciente. Les zones hypoesthésiées ne correspondent pas nettement à une topographie périphérique ou radiculaire. Toutefois il semble que surtout est atteinte une partie des territoires cutanés innervée par la 5e racine lombaire et la 1re racine sacrée, d'après les schémas de Thorburn.

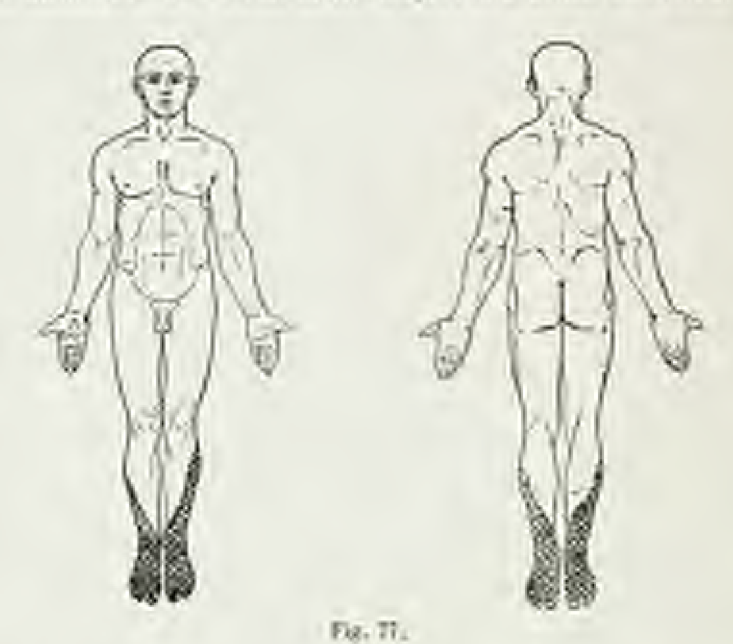


Fig. 77.

La perception des attitudes segmentaires des orteils est troublée.

Réflexes. — Le réflexe rotulien droit est fort, le réflexe rotulien gauche très exagéré. Les réflexes achilléens sont normaux. Pas de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire, souvent difficile à rechercher, se fait à gauche avec extension du gros orteil. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux. Les réflexes périostiques du poignet et olécraniens sont exagérés, surtout à gauche. Réflexe pharyngé normal. Réflexes pupillaires normaux.

Les *réactions électriques* des muscles et des nerfs étaient importantes à connaître ; elles ont été très minutieusement recherchées par le Dr Huet, chef du laboratoire d'électrothérapie à la Salpêtrière, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

« Examen électrique. — Aux membres inférieurs les réactions électriques ont été examinées le 15 mai, le 3 juin et le 4 décembre 1907. L'examen a porté plus particulièrement des deux côtés sur le vaste interne, le vaste externe et le droit antérieur ; sur le nerf sciatique poplité externe et les muscles animés par ce nerf : jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil ; péroniers, pédieux ; sur les jumeaux et sur les muscles plantaires internes. On n'a pas constaté dans ces divers examens de modifications qualitatives de l'excitabilité électrique ; il n'y a eu aucune trace de D. R. On a trouvé seulement un peu de diminution simple de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique sur le nerf et sur les muscles de

la jambe et du pied qui ont été examinés, elle était à peu près la même des deux côtés. A l'examen de décembre, cette diminution de l'excitabilité électrique était notablement moins prononcée qu'à l'examen de mai. A la cuisse, sur les trois parties du triceps crural, les réactions faradiques et galvaniques ont été trouvées à peine altérées, très peu diminuées en mai comme en décembre.

« Aux membres supérieurs, l'examen pratiqué le 22 mai et le 19 juin sur le biceps, sur le nerf radial, le nerf médian, le nerf cubital et sur les muscles animés par ces nerfs à l'avant-bras et à la main, a montré des réactions faradiques et galvaniques bien conservées en quantité et en qualité ; on n'y trouve pas la diminution de l'excitabilité électrique constatée sur les membres inférieurs. »

La ponction lombaire a été faite à l'Institut Pasteur alors que le malade recevait déjà de l'atoxyl. Dans le liquide céphalo-rachidien on n'a pas trouvé de trypanosomes ; il y avait une légère lymphocytose.

L'amélioration des différents symptômes s'est poursuivie avec régularité durant la fin de l'année 1907, et, actuellement (janvier 1908), le malade est capable de marcher longtemps, sa paraplégie a disparu, tous les mouvements des membres supérieurs sont redevenus normaux ; l'atrophie musculaire, loin de progresser, a rétrocédé ; il persiste de l'hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique à la face dorsale du pied et un peu d'exagération du réflexe patellaire à gauche.

Comment, au point de vue neurologique, interpréter chez ce malade l'évolution des différents symptômes ? Nous nous trouvons, somme toute, en présence d'un individu de trente-deux ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, non alcoolique, non syphilitique, non tuberculeux, qui, en mars 1906, fut pris au Congo d'un accès de fièvre ayant duré huit jours et ayant été suivi d'une grande fatigue. Au mois de juillet de la même année, il eut une hyperesthésie profonde, des douleurs dans les différents os, spécialement au niveau du genou, du coude, de la main ; ces douleurs existaient surtout à la pression des os. Puis des troubles fonctionnels apparurent dans les membres inférieurs, la marche devint difficile, les muscles s'amaigrirent. En janvier 1907, la paraplégie était absolue et il y avait quelques troubles sphinctériens. L'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie se montrèrent ensuite dans les membres supérieurs. A cette époque, le malade était complètement impotent des membres inférieurs et supérieurs ; on constata dans son sang, au Congo, la présence des trypanosomes de la maladie du sommeil ; on commença le traitement par l'atoxyl et il fut ramené en France. A l'hôpital de l'Institut Pasteur, le traitement par l'atoxyl fut continué, les accidents s'amendèrent. Quand nous l'avons examiné au mois de mai 1907, il était déjà très amélioré. Nous avons constaté alors une paraplégie légère avec amyotrophie, des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse dans les zones innervées par la 5e racine lombaire et la 1re racine sacrée, une amyotrophie encore très appréciable des muscles de l'éminence thénar et hypothénar, des interosseux, une certaine difficulté des mouvements des doigts, des troubles vaso-moteurs au niveau de la main ; les réflexes rotuliens et les réflexes des membres supérieurs étaient nettement exagérés, surtout à gauche, où l'on constatait le signe de Babinski ; il y avait dans la plupart des muscles des membres inférieurs une diminution simple

de l'excitabilité électrique, galvanique et faradique ; dans aucun muscle on ne constatait la réaction de dégénérescence ; aux membres supérieurs les réactions électriques des muscles n'étaient aucunement altérées. Ajoutons que chez ce malade on ne constatait pas de contractions fibrillaires. Il n'y avait aucun trouble bulbaire, aucun trouble psychique.

Tous ces accidents nerveux ont été créés par les trypanosomes de la maladie du sommeil, dont la présence a été constatée dans le sang du malade.

Si l'on n'avait eu cette notion étiologique, il est incontestable que le diagnostic clinique des symptômes nerveux observés chez ce malade eût été singulièrement complexe. L'on pouvait, en effet, se demander s'il ne s'agissait pas d'une polynévrite infectieuse ou toxique, d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à début par les membres inférieurs, d'une paraplégie ascendante de Landry, d'une myélite diffuse, de syphilis cérébro-spinale, de myasthénie bulbo-spinale. Il est certain que, suivant l'angle sous lequel on regardait les différents symptômes, on aurait pu orienter un diagnostic vers l'une de ces affections. Sans le secours du microscope permettant de constater la présence des trypanosomes, nous ne croyons pas que le diagnostic clinique de cette affection ait pu être posé avec certitude.

Le diagnostic de la trypanosomiase humaine, de la maladie du sommeil, étant admis sans aucune réserve, il faut se demander par quelles lésions du système nerveux ont été créés les symptômes observés.

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une polynévrite, ainsi qu'on en constate souvent au cours des maladies infectieuses, car dans les polynévrites les réflexes sont diminués ou abolis dans les territoires atteints, et non pas exagérés comme chez ce malade.

Les troubles nerveux nous paraissent avoir été conditionnés par des lésions du système nerveux central, lésions méningées et lésions médullaires. Les trypanosomes ont déterminé des lésions arachnoïdo-pie-mériennes diffuses avec des lésions médullaires concomitantes légères, non destructives, réparables. Le processus inflammatoire méningé siégeant autour des racines explique les douleurs, l'hyperesthésie dont le malade s'est plaint, ainsi que les troubles de la sensibilité objective ; les lésions des cellules motrices, la poliomyélite antérieure légère expliquent l'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie ; les lésions médullaires au niveau des cordons latéraux expliquent la spasmodicité, l'exagération des réflexes, le signe de Babinski. Somme toute, chez ce malade, il y a eu vraisemblablement une méningo-myélite ascendante, le système nerveux central étant progressivement infecté par la voie méningée et aussi sans doute par le canal de l'épendyme, qui peut être considéré comme une véritable voie lymphatique ascendante et une véritable voie de propagation des infections du névraxe.

D'ailleurs le diagnostic de méningo-myélite à trypanosomes que nous posons de par les symptômes cliniques est justifié par ce que nous connaissons des lésions du système nerveux central dans la maladie du sommeil.

ANNIBAL BETTENCOURT, AYRES KOPKE, GOMES DE REZENDE, CORREA MENDES[1] ont con-

1. ANNIBAL BETTENCOURT, AYRES KOPKE, GOMES DE REZENDE, CORREA MENDES. *Rapport présenté au ministre de la Marine et des Colonies par la Mission envoyée en Afrique occidentale portugaise*. Lisbonne, 1903.

lité, à l'autopsie des sujets atteints de la maladie du sommeil, l'infiltration leucocytaire intense autour des vaisseaux sanguins dans les méninges et les cloisons qui de la face interne de la pie-mère se dirigent à l'intérieur du tissu nerveux ; ils ont vu avec la méthode de Nissl des altérations des cellules nerveuses, moins profondes et moins généralisées d'ailleurs dans la moelle que dans le cerveau. D'après ces auteurs, les cellules de la *colonne de Clarke* sont presque toujours modifiées ; ils signalent que l'épithélium du canal épendymaire est fréquemment le siège d'une prolifération qui arrive souvent à produire son oblitération. Ils ont vu aussi des lésions des ganglions spinaux.

MARCHOUX, BRODEN, WARRINGTON, SARMENTO et FRANCA décrivent dans la maladie du sommeil une méningo-encéphalite diffuse. SICARD et MOUTIER [1], à l'autopsie d'un Européen mort de la maladie du sommeil, ont constaté une arachnoïdo-pie-mérite intense généralisée à l'ensemble des méninges molles cérébrales et spinales.

Les recherches de F. W. MOTT [2] arrivent aux mêmes conclusions. Harvey [3], ayant expérimentalement infecté un singe avec le trypanosome de la maladie du sommeil, a constaté à l'autopsie une méningo-encéphalo-myélite.

AYRES KOPKE [4] dans les autopsies qu'il a pratiquées a toujours observé les infiltrations leucocytaires périvasculaires dans les méninges.

Il est intéressant de remarquer que les lésions méningées de la maladie du sommeil rappellent par certains *caractères* celles observées dans des affections métasyphilitiques comme la paralysie générale. Spielmeyer [5] a insisté récemment sur ces analogies anatomo-pathologiques.

Nous insisterons sur ce fait que des symptômes médullaires aussi accentués sont exceptionnels dans la maladie du sommeil. Les paralysies dans cette maladie ne se constatent que très rarement. Le signe de Babinski qui traduit une lésion des voies pyramidales n'est pas signalé généralement dans la maladie du sommeil. AYRES KOPKE [6] l'a rencontré dans un seul cas, il existait chez notre malade.

Nous attirerons aussi l'attention sur la présence dans notre observation de troubles de la sensibilité, lesquels paraissent exceptionnels d'après les auteurs qui ont étudié cette maladie. Dans le rapport de la Mission portugaise en Afrique occidentale [7], on lit : « A l'exception des dernières périodes de la maladie, alors que le malade tombe dans un état d'épuisement profond et ne réagit plus à aucune excitation extérieure,

1. SICARD et MOUTIER. Maladie du sommeil chez un blanc. Résultats bactériologiques et histologiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1906, p. 529.

2. F. W. MOTT. Observations on the brains of men and animals infected with various forms of trypanosomes. *Proc. Roy. Soc. Biol. Series*, t. LXXVI, 23 juin 1905, pp. 235-242. — F. W. MOTT. The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic dourine or mal de coït, and comparison of the same with those found in sleeping sickness. *Proc. Roy. Soc. Biol. Series*, t. LXXVIII, 23 juillet 1906, pp. 1-12. F. W. MOTT. Histological observations on sleeping sickness and other trypanosome infections. *Sleeping sickness Comm. of the R. Soc. Report*, nº VII, 15 décembre 1906.

3. HARVEY. Report on a case of experimental sleeping sickness in a monkey (macacus rhesus). *Journ. Roy. Army med. Corps*, t. IV, nº 5, mai 1905, p. 621.

4. AYRES KOPKE. Traitement de la maladie du sommeil. *Rapport présenté au 14e Congrès international d'Hygiène et de Démographie*, Berlin, 1907.

5. SPIELMEYER. Schlafkrankheit und progressive Paralyse. *Münch. med. Woch.*, 1907, nº 22.

6. AYRES KOPKE. *Loc. cit.* Cas LXI, p. 41.

7. ANNIBAL BETTENCOURT. *Loc. cit.*, p. 38.

la sensibilité tactile se maintient normale pendant toute l'évolution morbide ». Il en est de même, ajoutent les auteurs, de la sensibilité douloureuse et thermique. Ils mentionnent aussi que le sens musculaire et la conscience des mouvements passifs sont conservés intacts jusqu'aux dernières périodes. Chez notre malade, il y a lieu de remarquer que des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse ont existé pendant plusieurs mois aux membres inférieurs ainsi que des troubles du sens des attitudes au niveau des orteils.

Nous avons signalé que les modifications des réactions électriques dans notre cas furent très légères, malgré que l'impotence fonctionnelle et la paralysie aient été accentuées. Ce fait est fort intéressant et concorde avec les résultats des rares auteurs qui ont étudié les réactions électriques des muscles dans cette affection.

Annibal Bettencourt[1] et ses collaborateurs écrivent dans leur rapport au Gouvernement portugais : « Chez quelques malades, nous avons examiné les muscles au point de vue de leurs *réactions électriques* à l'aide de l'excitation faradique et galvanique. A l'application de la première, nous avons reconnu qu'en plaçant les deux électrodes au niveau des muscles que nous voulions étudier, il se produisait toujours des secousses. Cependant l'intensité de celles-ci variait selon les muscles ; elles étaient plus faibles dans les tibiaux antérieurs, les gastrocnémiens et les biceps brachiaux. L'excitation faradique des troncs nerveux des membres s'est montrée toujours dans les limites du normal. Malgré les difficultés que nous avons eues pour faire nos recherches avec l'électricité galvanique, ce qui ne nous a pas permis de faire un nombre d'essais suffisant, nous sommes enclins à affirmer qu'il n'existe pas de réaction de dégénérescence, ce qui était du reste à prévoir *a priori*, étant donnée l'absence d'autres signes cliniques faisant penser à son existence. »

Delherm[2] a eu l'occasion d'examiner deux cas de maladie du sommeil. Chez un premier malade encore peu touché, il ne constate aucune modification au courant faradique et galvanique ; chez le deuxième malade il y avait un peu d'hypoexcitabilité faradique.

Toutes ces recherches montrent donc que les réactions électriques des muscles sont peu altérées dans la trypanosomiase humaine.

L'observation de ce malade méritait d'être rapportée en entier, car il nous a semblé qu'il y avait lieu d'individualiser parmi les formes cliniques de la maladie du sommeil une *forme médullaire ou spinale* très différente, de par sa symptomatologie, des formes cérébrales ou méningo-encéphaliques.

1. Annibal Bettencourt. *Loc. cit.*, p. 41.
2. Delherm. *Note sur les réactions électriques dans la maladie du sommeil.* *Bulletin de la Société d'électrothérapie*, 1905.

FORME CÉRÉBRALE

Par Louis Martin et Henri Darré

L'étude des formes cérébrales de la maladie du sommeil offre un grand intérêt au point de vue de la pathologie générale en raison des analogies qu'elles présentent avec les formes méningées de la syphilis cérébrale. On sait que depuis les travaux de Schaudinn, la plupart des parasitologistes admettent une parenté étroite entre le *Treponema pallidum* et les trypanosomes ; il est intéressant de constater que ces deux parasites déterminent, lorsqu'ils se développent au niveau des méninges, des syndromes cliniques très analogues tant par leur expression symptomatique que par leur évolution.

Avant de décrire ces manifestations cérébrales, nous allons exposer le résumé de nos principales observations [1].

Notre premier malade est un homme de vingt-cinq ans, qui, après un long séjour au Congo, fut pris brusquement, en pleine santé apparente, de troubles mentaux caractérisés d'abord par un état d'exaltation, d'excitation cérébrale qui le poussa à commettre des actes répréhensibles et délictueux, puis par un état d'affaiblissement de toutes les facultés intellectuelles, accompagné d'un léger degré de confusion mentale. La constatation d'adénopathies multiples, de splénomégalie, d'anémie, de troubles de la sensibilité profonde, de lymphocytose céphalo-rachidienne, d'auto-agglutination des hématies fit porter le diagnostic de trypanosomiase ; ce diagnostic fut confirmé ultérieurement par la présence des parasites dans le liquide céphalo-rachidien. Sous l'influence du traitement par l'atoxyl, le malade s'améliora rapidement ; mais il cessa trop tôt l'usage de ce médicament. Bientôt il fut repris d'accidents cérébraux graves, qui se traduisirent par des crises d'épilepsie jacksonienne, et par une hémiplégie droite accompagnée d'aphasie. Les crises épileptiques se répétèrent, devinrent de plus en plus fréquentes, malgré un traitement intensif par l'atoxyl puis par l'émétique ; l'hémiplégie et l'aphasie persistèrent ; l'affaiblissement intellectuel ne disparut pas. Quinze mois après l'apparition des troubles mentaux, la trypanosomiase cérébrale est encore en évolution ; on trouve encore des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ; le malade peut être considéré comme atteint d'une infirmité définitive et d'un affaiblissement mental incurable.

Plusieurs faits sont intéressants à souligner dans l'histoire clinique de ce malade,

1. Ces observations ont été publiées dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, mars 1909.

Tout d'abord, chez ce jeune homme, ce sont les troubles mentaux qui ont été les symptômes révélateurs de la trypanosomiase. Assurément cette maladie avait débuté longtemps avant l'apparition des symptômes psychiques : il est même très vraisemblable que le malade contracta cette affection lors de son premier séjour au Congo, dans les premiers mois de l'année 1906, près de deux ans avant les premiers symptômes mentaux. Mais les accidents qu'il présenta à cette période échappèrent à l'observation médicale ; s'ils furent assez sérieux pour nécessiter le rapatriement, ils disparurent très rapidement, sans aucun traitement, après quelques semaines de séjour en France ; l'anémie, l'asthénie, la dyspnée, les palpitations, l'œdème, qui en furent les principaux symptômes, ne furent pas assez durables pour inquiéter le malade et lui faire suspecter la gravité de l'affection dont il était atteint. Au moment où apparurent les symptômes nerveux, sa santé était parfaite en apparence. Nous nous sommes trouvés en présence d'un malade qui était atteint d'aliénation mentale et c'est en recherchant de parti pris les symptômes de la trypanosomiase que nous avons pu établir la cause des troubles mentaux observés chez ce sujet.

Les premières manifestations psychiques ont été des troubles du domaine moral plutôt que du domaine intellectuel proprement dit. Au début le malade se comporta comme un exalté, non comme un aliéné. Ce sont les modifications du caractère et notamment une irritabilité anormale qui éveillèrent l'attention de son entourage ; cet état d'exaltation cérébrale le poussa même à commettre des actes répréhensibles, qui, si l'on n'était pas intervenu à temps, auraient été des actes criminels. Il n'existait aucun autre symptôme psychique ; le malade continuait à remplir correctement les fonctions qui lui avaient été confiées : la mémoire, le jugement, l'attention, l'activité volontaire, la conscience ne paraissaient pas troublées, ou du moins l'affaiblissement de l'intelligence ne pouvait pas être appréciable par des observateurs qui n'étaient pas médecins ; nous avons pu nous convaincre par la lecture d'une lettre écrite par le malade à ce moment, que l'intelligence n'avait pas encore sensiblement diminué ; en un mot, le malade paraissait avoir conservé la pleine responsabilité de ses actes. On comprend toute l'importance que présente cette constatation au point de vue médico-légal : cette observation prouve qu'un malade atteint de trypanosomiase latente, paraissant jouir de la plénitude de ses facultés intellectuelles, est susceptible de commettre des actes bizarres, extravagants, délictueux ou criminels, dont il n'est pas responsable malgré l'intégrité apparente de sa santé et de son intelligence. Lorsqu'on aura à examiner au point de vue médico-légal des individus qui ont séjourné dans les régions tropicales de l'Afrique, on devra rechercher de parti pris tous les symptômes de la trypanosomiase avant de conclure à la responsabilité de l'individu soumis à l'examen ; cette notion, dont l'importance pratique est considérable, n'avait pas encore été mise en évidence. Nous ne doutons pas que les faits analogues au nôtre se multiplieront, dès que l'attention sera attirée sur ce point et nous croyons que bien des troubles mentaux qui sont rapportés aujourd'hui à des insolations d'ailleurs souvent hypothétiques sont en réalité la conséquence d'une trypanosomiase méconnue.

A cet état d'exaltation cérébrale qui marqua le début clinique de la maladie, succéda bientôt un état de démence aiguë, qui apparut progressivement et qui parvint en quelques semaines à son acmé. A ce moment l'affaiblissement intellectuel atteignit un

très haut degré ; le malade présentait tous les symptômes de la confusion mentale : l'hébétude, la somnolence, la confusion des idées, le défaut d'attention, l'obnubilation profonde de la mémoire, la désorientation caractérisaient cet état morbide dépressif auxquels s'ajoutaient à certains moments des hallucinations visuelles et auditives et des accès délirants impulsifs. Nous insisterons sur la rapidité avec laquelle s'est installé cet état de confusion mentale ; en quelques semaines, la démence fut extrêmement profonde et s'accompagna de gâtisme. La rapidité de l'évolution est l'un des caractères les plus importants de ce syndrome qui au point de vue symptomatique ne différait pas de ceux que l'on peut observer au cours d'un grand nombre d'affections mentales et particulièrement au cours de certaines formes de la paralysie générale.

En même temps que ces symptômes psychiques, on pouvait relever quelques symptômes somatiques : l'exagération de la sensibilité profonde, l'affaiblissement des réflexes rotuliens, l'existence du phénomène des orteils de Babinski ; la ponction lombaire révélait une forte lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Enfin quelques symptômes témoignaient de l'atteinte du bulbe ; on constatait de la dysphagie et surtout un ralentissement du pouls (45 à 50 pulsations par minute), qui survint indépendamment de toute modification dans le fonctionnement du cœur et qui disparut sous l'influence du traitement par l'atoxyl en même temps que s'amélioraient les troubles psychiques. Il est important de souligner l'absence des modifications pupillaires et notamment l'absence du signe d'Argyll Robertson, dont on connaît l'extrême fréquence au cours de la syphilis cérébrale.

Pendant les six premiers mois qui suivirent l'apparition des premiers symptômes nerveux, les troubles mentaux occupèrent le premier plan dans le tableau clinique ; c'est une véritable aliénation mentale trypanosomiasique que nous avons vu évoluer chez ce malade ; sous l'influence du traitement par l'atoxyl, qui agit directement sur le parasite de la maladie du sommeil, les troubles mentaux ont regressé sans disparaître toutefois complètement.

Dans une deuxième phase, qui se poursuit encore actuellement, quinze mois après le début des symptômes nerveux, les troubles mentaux ont passé au second plan ; ce qui a dominé la scène, c'est le syndrome cortical consécutif à la lésion des circonvolutions rolandiques. Les crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne débutant par le membre supérieur droit, les secousses myocloniques localisées dans le côté droit du corps, l'hémiplégie droite, l'aphasie sont les éléments de ce syndrome qui indique une lésion en foyer, très vraisemblablement un foyer de ramollissement siégeant au niveau des circonvolutions motrices du côté gauche. Ces lésions sont définitives ; elles n'ont été nullement modifiées ni par les injections sous-cutanées d'atoxyl, ni par les injections intra-veineuses d'émétique, ni par les injections intra-rachidiennes de collargol. Bien plus, de nouvelles lésions s'ajoutent sans cesse aux lésions initiales ; de temps en temps à des intervalles qui deviennent de plus en plus courts, se produisent de nouvelles crises épileptiformes, qui amènent chaque fois une aggravation des phénomènes paralytiques, et qui déterminent une exagération et une extension des contractures post-hémiplégiques.

Au cours de deux crises nous avons trouvé des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, tandis que de nombreuses ponctions lombaires, pratiquées dans

l'intervalle des crises, nous ont fourni un liquide très riche en leucocytes, mais ne contenant pas de parasites. Il semble donc que certaines crises coïncident avec une prolifération parasitaire, et il est vraisemblable d'admettre que l'aggravation paroxystique des lésions est la conséquence de l'active reproduction des trypanosomes au niveau ou au voisinage du foyer cortical nécrobiosé.

Insistons enfin sur la difficulté du diagnostic dans ce cas; certes il existait un ensemble de symptômes qui rendait très vraisemblable le diagnostic de la trypanosomiase; la splénomégalie, les adénopathies, les troubles de la sensibilité profonde et surtout l'auto-agglutination des hématies étaient des éléments de diagnostic dont on ne saurait contester la valeur. Mais dans un cas où la symptomatologie était si anormale, on ne devait pas se contenter de ces éléments de probabilité; avant d'affirmer qu'on se trouvait en présence d'un cas de maladie du sommeil, il fallait constater l'existence du parasite dans les humeurs du malade; jamais nous n'avons pu le déceler dans le sang, ni dans les ganglions périphériques; sur de très nombreux examens de liquide céphalo-rachidien, deux fois seulement, nous avons pu constater des trypanosomes : ce n'est que quatre mois après l'entrée du malade dans notre service, que nous les avons trouvés pour la première fois et que le diagnostic de trypanosomiase est devenu indiscutable.

Nous avons exposé ce cas en détail, car c'est le plus complet que nous ayons observé : tour à tour des troubles mentaux et des signes de lésion en foyer rolandique se sont succédés, donnant au tableau clinique un aspect général très différent suivant les phases de la maladie. Dans les observations qui vont suivre la symptomatologie a été moins variée : on a constaté seulement l'un ou l'autre de ces accidents. Nous exposerons d'abord celles qui se sont accompagnées de troubles mentaux ; nous étudierons ensuite une observation caractérisée par un syndrome cortical rolandique évoluant à l'état de pureté sans avoir été précédé de troubles intellectuels.

Dans la deuxième observation, nous avons vu apparaître deux ans environ après le début de la maladie des accidents cérébraux qui d'emblée ont présenté une haute gravité.

Une céphalée atroce, diffuse, continue, mais avec des exacerbations intolérables survenant sans cause, la nuit aussi bien que le jour, des vomissements répétés à type cérébral, de la constipation, de l'amblyopie ont été les premiers symptômes observés chez ce malade. Ils ont apparu assez brusquement et ont acquis rapidement leur maximum d'intensité. Bientôt ils ont retenti sur l'état général en entravant l'alimentation et en empêchant le sommeil. En voyant ce malade pâle, amaigri, dans un état de stupeur douloureuse, indifférent à tout, bien qu'il ait conservé toute son intelligence, absorbé dans la violente douleur qui souvent lui arrachait des plaintes, en proie à des vomissements incessants, accusant des troubles profonds de la vision, on ne pouvait s'empêcher de penser au tableau clinique qui bien souvent révèle le début des tumeurs cérébrales : on constatait en effet les mêmes symptômes, présentant sensiblement les mêmes caractères. Ces accidents se prolongèrent pendant deux mois et demi, avec des alternatives d'aggravation et de rémission. Ils disparurent très rapidement en quelques jours sous l'influence d'un traitement mixte par l'atoxyl et par le mercure.

Quelle a été la cause de ces accidents ? On est porté à incriminer d'abord la compression de l'encéphale par suite de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette hypertension était extrêmement marquée, comme l'a révélé la ponction lombaire. Mais si elle jouait sans doute un rôle dans la production de ces manifestations morbides, elle n'était pas le seul facteur et même elle n'était pas le facteur principal qui intervenait dans leur genèse. Car des ponctions lombaires copieuses et répétées n'ont jamais amené d'amélioration même passagère de ces accidents. Il faut accorder un rôle plus important à l'inflammation méningée. Jusqu'à ce moment, le liquide céphalo-rachidien ne contenait qu'un petit nombre de lymphocytes ; lorsque apparurent ces symptômes, la leucocytose céphalo-rachidienne augmenta considérablement ; le liquide devint opalin ; après centrifugation, on constatait un culot très net, constitué non seulement par des lymphocytes, mais aussi par de très nombreuses cellules mononucléaires. Il n'est donc pas douteux qu'à ce moment évoluait une méningite subaiguë diffuse, qui intervenait sans doute pour une large part dans le déterminisme des symptômes présentés par le malade. Toutefois, lorsque ces symptômes eurent disparu, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ne diminua pas, la réaction cellulaire resta presque aussi intense. Aussi doit-on se demander s'il ne faut pas faire intervenir un nouvel élément dans la pathogénie de ces accidents ; peut-être étaient-ils dus alors en grande partie à l'intoxication de l'encéphale par les toxines sécrétées par les trypanosomes. Le fait qu'ils disparurent en quelques jours sous l'influence du traitement dirigé contre les trypanosomes, alors que ni l'hypertension céphalo-rachidienne, ni l'inflammation méningée n'étaient diminuées sensiblement, autorise à émettre cette hypothèse qui ne saurait être défendue actuellement, étant donné l'insuffisance de nos connaissances sur les toxines de ces parasites.

Ces accidents ayant disparu sous l'influence d'un traitement mixte dans lequel entrait le mercure, pour une faible part il est vrai, on doit se demander s'ils étaient sous la dépendance de la maladie du sommeil. Rien n'autorise à admettre qu'il s'agisse d'accidents syphilitiques ; on ne trouvait chez le malade aucun stigmate de syphilis héréditaire ou acquise ; les accidents avaient commencé à s'amender dès la première dose d'atoxyl avant qu'on ait eu recours à l'emploi du mercure ; au moment même où ces accidents étaient à leur maximum, on constatait de nombreux trypanosomes dans le sang ; enfin, s'il avait pu rester quelques doutes, l'évolution ultérieure de la maladie les aurait fait bientôt disparaître.

En effet, quelques mois plus tard, un peu moins de trois ans après le début de la maladie, apparurent de nouveaux accidents cérébraux, moins bruyants dans leur allure symptomatique, mais infiniment plus graves dans leurs conséquences éloignées. Il s'établit progressivement et rapidement un état de confusion mentale identique à celui que nous avons décrit en étudiant l'observation précédente, mais cependant moins profond et un peu moins durable. Nous n'insisterons pas sur les symptômes qui le caractérisèrent : l'apathie, l'hébétude, l'incohérence des idées, l'obnubilation de la mémoire, la désorientation, les hallucinations, le gâtisme se retrouveront ici comme chez notre premier malade, formant un ensemble clinique d'autant plus saisissant que tous ces troubles étaient apparus chez un homme d'une intelligence très vive et d'un esprit très cultivé. Ces symptômes étaient bien causés par la trypanosomiase ; car ils

put constater à plusieurs reprises de très nombreux trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

On notait en même temps des troubles somatiques très importants : de la diminution de la force musculaire, de l'incertitude des mouvements des membres supérieurs, de la parésie et un léger degré d'incoordination des membres inférieurs, de l'exagération des réflexes rotuliens, le signe de Babinski, de l'amblyopie due à l'œdème papillaire accompagné d'un léger degré de névrite optique. Ici encore, on pouvait constater l'absence du signe d'Argyll Robertson.

Sous l'influence du traitement par l'atoxyl, le malade s'améliora très rapidement ; au bout d'un mois la confusion mentale s'était dissipée. Mais les facultés intellectuelles sont restées profondément affaiblies ; aujourd'hui, le malade est atteint de démence encore légère, mais paraissant s'aggraver et progresser lentement.

L'histoire clinique du troisième malade est très intéressante.

Les symptômes cérébraux qu'il a présentés sont très analogues à ceux que nous avons relevés dans les observations précédentes. C'est d'abord de l'obnubilation cérébrale, difficile à constater chez un malade dont l'intelligence était naturellement peu développée, mais indiscutable, cependant. Fait intéressant, ces symptômes ont apparu de très bonne heure ; quelques mois après le début de la maladie, ils étaient déjà très manifestes ; dès ce moment, le liquide céphalo-rachidien contenait de nombreux lymphocytes et de très nombreuses cellules mononucléaires, ainsi que des trypanosomes. Dans aucune autre observation, nous n'avons constaté une atteinte aussi précoce et aussi profonde des centres nerveux.

Toutefois, sous l'influence du traitement par l'atoxyl, la maladie s'améliora avec une extrême rapidité ; quatre mois après son entrée dans le service, c'est-à-dire moins d'un an après le début de sa maladie, il paraissait complètement guéri. Il est vraisemblable, cependant, que son intelligence restait affaiblie ; mais on sait combien il est difficile de reconnaître des troubles, même assez grossiers, chez des individus dont l'intelligence est normalement rudimentaire.

Il repartit au Congo et, pendant quelques mois, put exercer d'une façon satisfaisante son métier de menuisier. Puis les troubles intellectuels reparurent et atteignirent rapidement un très haut degré ; il fut impossible de conserver à la mission cet homme qui gaspillait tous les matériaux qu'on lui confiait et on le renvoya en France. A son arrivée, deux ans environ après le début de sa maladie, nous pûmes constater tous les signes d'une confusion mentale assez profonde, qui s'améliora sous l'influence du traitement par l'atoxyl et qui fit place à une obnubilation intellectuelle, à un véritable état de démence léger mais très net.

Mais ce qui rend particulièrement intéressante l'histoire de ce malade, ce sont les symptômes somatiques qui viennent s'ajouter aux signes de la démence. Chez cet homme, on observe du tremblement de la langue et des mains, un léger degré d'incoordination des mouvements, des troubles de la parole, des modifications des réflexes.

Lorsqu'on fait tirer la langue au malade, on constate des mouvements fibrillaires qui sont surtout accusés lorsque la langue est projetée hors de la cavité buccale ; on

n'observe pas d'incoordination des mouvements de la langue. Le tremblement n'a envahi ni les lèvres, ni les petits muscles de la face.

Par contre, il est très accusé au niveau des mains et des doigts ; ce tremblement n'est pas permanent ; il n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements volontaires et est très net lorsque la main est dans l'attitude du serment ; il ressemble beaucoup au tremblement alcoolique.

L'incoordination des mouvements est extrêmement légère, mais très nette ; les mouvements du membre supérieur sont incertains. Mais ces troubles sont trop peu marqués pour que nous y insistions davantage. L'écriture est normale, elle n'est ni tremblée ni irrégulière. Il n'y a pas d'incoordination des mouvements des membres inférieurs.

Au contraire, les troubles de la parole sont assez prononcés pour attirer immédiatement l'attention dès qu'on interroge le malade ; ce qui frappe avant tout, c'est la monotonie du débit, l'assourdissement du timbre de la voix, la lenteur de l'élocution ; le malade cherche ses mots, souvent il balbutie ; mais la parole n'est pas scandée, il n'y a pas d'achoppement des syllabes et la prononciation des mots d'épreuve couramment employés est correcte quoiqu'un peu difficile.

On constate une exagération très marquée des réflexes rotuliens, une exagération très nette des réflexes tendineux des membres supérieurs. Mais dans cette observation comme dans les précédentes, les pupilles sont normales, les réflexes pupillaires ne sont pas troublés, il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson.

Si nous avons insisté sur ces symptômes, c'est que le tableau clinique présenté par ce malade rappelait celui que l'on observe dans certaines formes de paralysie générale. L'analyse détaillée que nous venons de faire montre quelles profondes différences existent entre la paralysie générale et le syndrome qui s'est développé chez notre malade. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point important. Disons cependant dès maintenant qu'en raison des analogies indiscutables qui existent entre ces deux tableaux cliniques, on doit considérer l'observation que nous venons d'étudier comme un type de pseudo-paralysie générale trypanosomiasique.

Récemment, ce malade a été pris brusquement d'un ictus ; il est vraisemblable qu'il s'agit d'une crise épileptiforme à début brachial. On doit craindre qu'elle ne soit en rapport avec une lésion localisée au niveau des circonvolutions rolandiques et qu'elle ne soit la première manifestation d'un syndrome cortical analogue à celui qui s'est développé chez le malade dont nous allons donner l'observation.

Dans notre quatrième observation il s'agit d'un malade atteint de trypanosomiase qui fut pris, deux ans après le début de sa maladie, d'accidents cérébraux graves. Jusque là il n'avait présenté que quelques troubles psychiques sans gravité, et particulièrement une très légère obnubilation intellectuelle qui disparut très vite dès qu'on eut institué un traitement efficace et qui ne reparut plus par la suite. Les premiers accidents vraiment sérieux qui frappèrent le malade furent des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne ; pendant longtemps elles furent les seuls troubles cérébraux causés par la trypanosomiase. Ces crises qui débutaient toujours par le membre supérieur droit se répétèrent à intervalles d'abord assez éloignés, puis de plus en plus courts.

malgré un traitement continu et assez intense par l'atoxyl. Dans l'intervalle des *crises*, le malade se plaignait d'une forte céphalalgie, de troubles oculaires, et l'on pouvait noter une exagération des réflexes rotuliens et des réflexes achilléens. Pendant une année, les accidents restèrent tolérables ; puis ils s'aggravèrent assez brusquement. On vit apparaître un tremblement intentionnel limité au membre supérieur droit, des secousses myocloniques et des contractions fibrillaires des muscles au niveau de ce membre, ainsi qu'au niveau de la moitié droite de la face et du cou ; ces symptômes pénibles s'installèrent en permanence, interrompus par des crises épileptiformes qui devenaient de plus en plus fréquentes et de plus en plus intenses. Il s'y ajouta bientôt un nouveau trouble plus pénible encore que les précédents, des secousses semblables à celles que produisent les commotions électriques, localisées d'abord au niveau des membres supérieurs, puis généralisées à toute l'étendue du corps ; en même temps existait un léger mouvement fébrile ; pendant quelques jours, le malade présenta le tableau d'une chorée électrique : l'association de la céphalée, des secousses électriques, des crises convulsives, de la fièvre constituait un syndrome qui présentait une grande analogie avec celui qui caractérise la maladie de Dubini. Quelques jours plus tard, un an environ après la première crise épileptiforme, apparaissait tout à coup sans prodromes, sans ictus, une hémiplégie droite qui se constitua progressivement, s'accompagna bientôt d'aphasie et demeura définitive. Faisons remarquer que la plupart des symptômes disparurent dès que l'hémiplégie se fut installée : on n'observa plus ni secousses myocloniques, ni contractions fibrillaires, ni secousses électriques. Seules les crises épileptiformes persistèrent ; quelques mois plus tard, le malade, qui avait quitté l'hôpital et qui avait cessé tout traitement, succomba dans un état comateux, trois ans et demi environ après le début de la maladie.

Chez ce malade, la trypanosomiase s'est manifestée par des symptômes cérébraux qui traduisaient l'existence d'une lésion localisée au niveau des circonvolutions rolandiques gauches : les crises d'épilepsie jacksonienne, les secousses myocloniques, l'hémiplégie et l'aphasie ont été la conséquence de cette méningite en plaques qui a déterminé secondairement le ramollissement des circonvolutions sous-jacentes. L'évolution de cette méningite spécifique a été assez lente, puisque c'est un an seulement après les premières crises épileptiformes qu'ont apparu les signes de la nécrobiose cérébrale. Cette lésion locale, qui a donné au tableau clinique un aspect très particulier, était la lésion prédominante, mais très vraisemblablement, il s'y ajoutait des lésions diffuses, d'ailleurs beaucoup plus légères qui, en tous cas, n'avaient pas troublé le fonctionnement des cellules cérébrales ; car, contrairement aux malades précédents, cet homme conserva la plénitude de ses facultés intellectuelles jusqu'au moment où apparut l'hémiplégie.

Nous insisterons sur le tremblement intentionnel, limité au membre supérieur droit, que nous avons observé chez ce malade. Ce tremblement avait tous les caractères du tremblement de la *sclérose en plaques*. Il n'existait, d'ailleurs, aucun autre symptôme de cette affection ; il n'existait non plus aucun stigmate d'hystérie. Cet hémi-tremblement qui apparut avant l'hémiplégie, était-il dû à l'irritation du faisceau pyramidal consécutive à la lésion méningo-corticale ? Tout porte à le croire ; cependant, nous ne pouvons l'affirmer, l'autopsie de notre malade n'ayant pu être faite.

Signalons aussi la chorée électrique passagère que nous avons observée dans ce cas ; il est également très vraisemblable qu'elle a eu pour point de départ les lésions des méninges et du cortex cérébral : on sait en effet qu'on a démontré l'origine corticale d'un certain nombre de cas de paramyoclonies, de chorée électrique et de chorée de Dubini.

Dans cette observation comme dans les précédentes, les réflexes pupillaires étaient normaux ; le signe d'Argyll Robertson faisait défaut.

Les observations que nous venons d'analyser nous permettent d'établir que la maladie du sommeil peut déterminer des accidents cérébraux très variables dans leur expression clinique.

Ces accidents sont fréquemment observés au cours de la trypanosomiase : depuis quelques années, nous avons pu suivre à l'hôpital Pasteur vingt-quatre malades atteints de maladie du sommeil ; cinq ont présenté des manifestations cérébrales graves.

Ces accidents sont généralement précoces ; chez tous nos malades, ils ont apparu dans les deux premières années qui ont suivi le début de la maladie.

En nous basant sur ces faits, nous pouvons déjà décrire un certain nombre de formes cliniques de la trypanosomiase cérébrale, ces formes pouvant, d'ailleurs, se succéder ou se combiner chez un même sujet.

Au point de vue clinique, on doit décrire des formes diffuses et des formes circonscrites.

Les formes diffuses se traduisent, tantôt par un syndrome méningé à évolution subaiguë, tantôt par un syndrome mental à évolution chronique.

Les premières se caractérisent par un ensemble symptomatique qui rappelle le tableau des tumeurs cérébrales à leur période initiale : (céphalée, vomissements, constipations, troubles oculaires avec œdème de la papille et légère névrite optique ; amaigrissement, anémie). Ces accidents disparaissent complètement en quelques jours sous l'influence d'un traitement énergique, mais peuvent être suivis à plus ou moins longue échéance, de nouveaux troubles cérébraux et notamment de troubles mentaux.

Les formes mentales sont celles que nous avons le plus fréquemment observées ; trois de nos malades ont présenté des troubles mentaux.

Les accidents mentaux de la trypanosomiase appartiennent à la catégorie des aliénations mentales organiques et sont caractérisés avant tout par la déchéance intellectuelle.

Il peut arriver que la déchéance intellectuelle soit précédée d'une période d'exaltation, pendant laquelle le malade peut se livrer à des actes incorrects, délictueux ou criminels.

Chez nos malades, on pouvait constater les symptômes d'une confusion mentale plus ou moins profonde caractérisée par la stupeur, le gâtisme, la confusion des idées, l'amnésie, la désorientation, auxquels s'ajoutaient des hallucinations visuelles et auditives et parfois des accès délirants qui jamais n'ont affecté la forme systématisée.

Ce qui permet encore de ranger ces accidents dans le groupe des aliénations men-

tales organiques, c'est qu'ils sont associés à d'autres symptômes nerveux. Les symptômes somatiques ne manquent jamais.

L'évolution de ces accidents mentaux est toujours rapide : en quelques semaines, la déchéance intellectuelle devient très profonde et la stupeur apparaît. Dans ces formes mentales, le traitement agit avec une remarquable efficacité ; en quelques jours, on observe une véritable transformation. Mais, l'apparition des désordres mentaux dans la trypanosomiase est d'un pronostic très fâcheux : la guérison n'est jamais complète, l'intelligence reste très amoindrie, il persiste un véritable état de démence qui peut s'accompagner de gâtisme. Enfin des récidives peuvent se produire.

Les formes circonscrites de la trypanosomiase cérébrale se sont traduites dans les deux cas que nous avons observés par le syndrome cortical rolandique : crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, myoclonies, hémiplégie, aphasie. Dans l'un de nos cas, l'hémiplégie s'est installée pour ainsi dire d'emblée après une seule crise épileptique : c'est une véritable forme hémiplégique que nous avons observée. Dans l'autre au contraire, les crises convulsives et les autres symptômes d'irritation corticale ont été les seuls symptômes pendant plus d'une année ; parmi les épilepsies symptomatiques, il faut donc faire une place à l'épilepsie trypanosomiasique. Ces formes paraissent très fréquentes dans la trypanosomiase ; depuis longtemps, on a signalé les crises d'épilepsie jacksonienne dans cette maladie. Il est rare que ces formes circonscrites, qui, nous le répétons, sont des formes cliniques, les lésions nerveuses de la trypanosomiase étant presque toujours diffuses, soient observées à l'état de pureté ; généralement elles s'associent aux formes mentales qu'elles peuvent précéder ou suivre. Quoi qu'il en soit, elles sont toujours d'un pronostic très sévère : lorsqu'un accès d'épilepsie jacksonienne éclate chez un malade atteint de trypanosomiase, on peut considérer le malade comme perdu. Non seulement il est menacé d'hémiplégie et d'aphasie, mais encore il est atteint d'une forme grave de trypanosomiase dont nos méthodes de traitement ne peuvent encore triompher. Des deux malades que nous avons observés, l'un a succombé, l'autre a des crises qui deviennent de plus en plus fréquentes, et au moment de ses crises, on constate des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ; sa trypanosomiase est en pleine évolution malgré un traitement intensif par l'atoxyl et par l'émétique.

Toutes ces formes sont la conséquence de lésions sinon identiques, du moins très analogues. Ces lésions ont essentiellement pour point de départ les altérations des enveloppes du cerveau. Bien que nous n'ayons pas fait d'autopsie chez les malades atteints de troubles cérébraux, nous pouvons cependant soutenir cette opinion en nous basant sur l'histoire clinique de nos malades et sur les faits anatomo-pathologiques bien connus depuis les recherches de Kopke [1] et de Mott [2]. Dès le début de la trypanosomiase, les méninges sont en état de réaction : constamment la ponction lombaire pratiquée dès les premiers mois de la maladie révèle une lymphocytose généralement discrète, mais toujours indiscutable ; souvent même, on peut y déceler des parasites.

1. Bettencourt, Kopke, de Rezende et Mendes, *loco citato* (v. à la p. 122 en note).
2. Mott, *loco citato* (voir à la p. 323 en note).

Lorsqu'on a l'occasion de faire l'autopsie d'un malade atteint de trypanosomiase, mort d'une affection intercurrente sans avoir présenté de troubles cérébraux, on trouve constamment des lésions méningées, superficielles et diffuses, prédominant en certains points où les méninges molles apparaissent fortement épaissies, opalescentes, parfois même opacifiées. La méningite est donc constante au cours de la trypanosomiase et peut être considérée comme une des caractéristiques du tableau anatomique de cette maladie.

Mais lorsque apparaissent les troubles cérébraux dont nous avons donné la description, on peut s'assurer indirectement en examinant le liquide céphalo-rachidien que les lésions méningées ont considérablement augmenté. Chez tous nos malades, nous avons pu constater que la lymphocytose céphalo-rachidienne, jusque-là discrète, était devenue très intense ; à côté des lymphocytes, on trouvait de très nombreux mononucléaires dont quelques-uns paraissaient en voie de macrophagie. L'apparition des troubles cérébraux avait donc coïncidé avec une poussée inflammatoire violente se produisant au niveau des méninges.

L'altération des méninges nous paraît donc être la lésion capitale et très vraisemblablement la lésion primordiale. Mais elle ne suffit pas à expliquer les accidents que nous avons observés chez nos malades ; d'ailleurs, si l'on en juge par l'intensité de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, l'inflammation méningée n'avait pas sensiblement diminué alors que ces accidents avaient disparu ou du moins étaient en voie de guérison.

Les recherches de Kopke et de Mott ont montré que chez les nègres qui ont succombé à la maladie du sommeil, il existe constamment une infiltration embryonnaire dans la gaine lymphatique des petits vaisseaux qui nourrissent la substance cérébrale, et des lésions plus ou moins profondes des cellules nerveuses du cortex. Ces lésions existaient sans doute chez nos malades ; elles permettent d'expliquer d'une façon satisfaisante les accidents observés dans les formes diffuses. Il nous paraît vraisemblable d'admettre que, sous l'influence d'une active multiplication des trypanosomes, les lésions méningées s'accroissent, les vaisseaux cérébraux se congestionnent, et laissent échapper dans la gaine lymphatique périvasculaire de nombreuses cellules blanches entraînant avec elles le plasma sanguin qui infiltrera le tissu cérébral voisin et y déterminera de l'œdème ; sous l'influence de ces troubles circulatoires et peut-être aussi des toxines sécrétées par les trypanosomes, les cellules cérébrales présentent des lésions légères ou profondes. Lorsque, par suite du traitement, les trypanosomes sont détruits ou du moins gênés dans leur multiplication, les troubles circulatoires et l'œdème disparaissent, l'infiltration périvasculaire diminue, les cellules nerveuses peuvent fonctionner dans de meilleures conditions ; les accidents nerveux disparaissent rapidement. Mais comme les cellules du cortex ont été lésées, la guérison complète est impossible ; l'affaiblissement permanent de l'intelligence est la conséquence de l'altération définitive des cellules nerveuses.

Dans les formes localisées, aux altérations méningées qui jouent le rôle capital dans la production des accidents doivent s'ajouter d'importantes lésions vasculaires ; l'inflammation de la méninge est si intense qu'elle se propage peu à peu aux vaisseaux qui cheminent dans son épaisseur ; ceux-ci, atteints d'inflammation chronique dans

toute l'étendue de leurs trois tuniques et notamment au niveau de leur tunique interne, finissent par s'oblitérer, déterminant le ramollissement du territoire cortical correspondant.

Ainsi peut s'expliquer la différence d'évolution qui existe entre les formes diffuses et les formes localisées de la trypanosomiase cérébrale : les premières sont en rapport avec des lésions plus superficielles, surtout congestives et œdémateuses, cédant vite au traitement, graves cependant par les altérations des cellules nerveuses qui sont incurables et qui paraissent même progresser lentement malgré l'atténuation des lésions originelles ; les secondes sont en rapport avec des lésions plus profondes, plus plastiques, ne disparaissant pas sous l'influence du traitement, graves par elles-mêmes, et par les lésions vasculaires qu'elles déterminent presque fatalement à échéance plus ou moins lointaine.

Si l'on met à part les altérations des troncs vasculaires qui existent certainement au niveau des plaques de méningite dans les formes localisées, on peut dire que la trypanosomiase touche peu le système artériel cérébral ; les gros troncs de la base sont peu lésés. Il y a donc à ce point de vue une différence capitale entre la trypanosomiase et la syphilis qui a au contraire une véritable prédilection pour les artères de la base de l'encéphale.

On ne saurait s'empêcher d'insister sur les étroites analogies qui existent entre les accidents nerveux que nous avons décrits et ceux qui traduisent les formes méningées de la syphilis cérébrale. Il y a quelques années, alors qu'on ignorait l'existence de la trypanosomiase chez les Européens, nos malades auraient été considérés comme des syphilitiques.

Il n'existe aucune différence entre les manifestations cliniques des méningites en plaques produites par la trypanosomiase et les symptômes des méningites circonscrites syphilitiques. Les crises d'épilepsie jacksonienne, l'hémiplégie, l'aphasie sont les manifestations les plus fréquentes de la méningite syphilitique, lorsqu'elle siège à la convexité du cerveau.

De même les formes diffuses de la trypanosomiase ressemblent beaucoup au point de vue clinique aux formes diffuses des méningites syphilitiques. Il n'est pas rare d'observer au cours de la syphilis un syndrome méningé analogue à celui que nous avons constaté chez un de nos malades. L'aliénation mentale syphilitique se rapproche aussi par beaucoup de ses caractères de l'aliénation mentale trypanosomiasique. Peut-être sa marche est-elle un peu moins rapide, peut-être aboutit-elle plus rarement à l'état de stupeur que nous avons observé chez nos malades ; mais ces caractères mis à part, le tableau clinique est très comparable au cours de la syphilis et au cours de la trypanosomiase.

L'affaiblissement de l'intelligence est la conséquence presque fatale de ces aliénations mentales aussi bien dans la syphilis que dans la trypanosomiase ; à ce point de vue encore ces deux maladies se comportent de la même façon. Mais alors que dans la syphilis, un traitement bien conduit peut souvent empêcher les récidives, les moyens thérapeutiques dont nous disposons actuellement n'empêchent pas le retour des accidents dans la trypanosomiase. Le pronostic des formes cérébrales de la

maladie du sommeil est donc beaucoup plus sombre encore que celui de la syphilis cérébrale, dont on connaît l'extrême gravité.

Il existe cependant au point de vue symptomatique des différences importantes entre la trypanosomiase cérébrale et les formes méningées de la syphilis.

Chez aucun de nos malades, nous n'avons observé les paralysies des nerfs crâniens, qui sont si fréquentes dans la syphilis et qui ont une si grande importance diagnostique. Il semble que les lésions méningées de la trypanosomiase intéressent surtout la convexité des hémisphères cérébraux, tandis que la méningite syphilitique a pour siège de prédilection la base du cerveau.

D'autre part, nous n'avons jamais constaté de modifications pupillaires permanentes dans les cas que nous avons étudiés; toujours les réactions pupillaires étaient normales et le signe d'Argyll-Robertson faisait défaut. On sait quelle est la fréquence et la précocité de ce symptôme dans la syphilis des centres nerveux.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien révèle dans la trypanosomiase comme dans la syphilis une forte leucocytose et ce précieux moyen d'investigation ne peut servir à établir le diagnostic différentiel de ces deux affections. La formule cellulaire est cependant un peu différente dans l'un et dans l'autre cas : dans la syphilis, les lymphocytes sont en très forte majorité, les cellules mononucléaires sont peu nombreuses; dans la trypanosomiase compliquée d'accidents cérébraux, le nombre des cellules mononucléaires est beaucoup plus grand, bien qu'il reste cependant inférieur au nombre des lymphocytes; de plus on observe fréquemment des cellules uninucléées, plus ou moins volumineuses, dont le protoplasma est creusé de très nombreuses vacuoles, petites, égales entre elles, donnant à l'élément un aspect muriforme, qui sont peut-être des plasmazellen en voie de dégénérescence, mais dont la signification précise ne peut être encore considérée comme définitivement établie.

L'influence du traitement mercuriel sur les accidents syphilitiques, son efficacité dans la maladie du sommeil, constituent un élément de diagnostic important, qui pourrait rendre de très grands services, surtout dans les cas où la trypanosomiase surviendrait chez un syphilitique. Au contraire, la disparition rapide ou l'amélioration des accidents sous l'influence de l'atoxyl plaidera en faveur de la trypanosomiase; mais on ne pourra jamais établir un diagnostic en se basant sur cette épreuve thérapeutique, car dans certains cas l'atoxyl a une action sur le tréponème pâle de la syphilis.

Le diagnostic différentiel de la syphilis et de la maladie du sommeil serait donc très difficile, si l'on ne constatait pas d'autres symptômes de trypanosomiase et surtout si l'on ne pouvait déceler le parasite dans les humeurs.

Les accidents que nous avons observés ne pouvaient être confondus avec ceux qui caractérisent la paralysie générale progressive. Tout d'abord ils avaient une évolution plus rapide; c'est en quelques semaines que les troubles mentaux acquéraient leur maximum d'intensité; une marche aussi rapide ne s'observe que très exceptionnellement au cours de la maladie de Bayle. D'autre part, ils étaient caractérisés essentiellement par des symptômes de démence; une fois seulement, on nota du délire; c'était un délire diffus qui n'était nullement comparable aux délires systématisés si communs au cours de la paralysie générale. Enfin on n'observait pas chez nos malades les symptômes physiques qui en s'associant à la démence et au délire rendent si particulier le

tableau clinique de la paralysie générale ; on ne notait ni les troubles de la parole, ni le tremblement, ni surtout les troubles pupillaires. Une seule fois, nous avons constaté des symptômes somatiques qui rappelaient ceux de la paralysie générale ; mais ils s'en distinguaient aisément par un ensemble de caractères sur lesquels nous avons déjà insisté ; on peut décrire cette observation comme un type de pseudo-paralysie générale trypanosomiasique, mais on commettrait une erreur grossière si on la faisait rentrer dans le cadre de la maladie de Bayle. Nos observations ne nous permettent donc pas de décrire une paralysie générale trypanosomiasique. Il est intéressant de remarquer que, malgré la similitude de leurs lésions, la trypanosomiase cérébrale et la paralysie générale progressive sont très différentes par leur aspect clinique et par leur évolution.

Le diagnostic des formes cérébrales de la maladie du sommeil est généralement difficile.

Leur aspect clinique n'est nullement caractéristique ; nous avons déjà insisté sur les analogies qu'elles présentent avec les formes méningées de la syphilis cérébrale ; d'autres affections nerveuses peuvent également les simuler (tumeurs cérébrales, méningites chroniques, hémorragies méningées, démence précoce, pseudo-paralysie générale, confusion mentale, etc.).

On devra toujours penser à la maladie du sommeil, lorsqu'on constatera des symptômes nerveux chez les malades qui ont séjourné dans les pays infestés par les trypanosomes, c'est-à-dire dans les régions tropicales de l'Afrique.

Dans la majorité des cas, les accidents cérébraux s'observent chez des malades, chez lesquels le diagnostic de trypanosomiase aura déjà été établi indiscutablement par la constatation des parasites dans le sang, dans les ganglions ou dans le liquide céphalo-rachidien. Dans quelques cas cependant la maladie reste latente ou du moins méconnue jusqu'au moment où éclatent les manifestations cérébrales ; dans ce cas, il faudra rechercher minutieusement les autres symptômes de la trypanosomiase (adénopathies, splénomégalie, douleur au choc, etc.), et parfois l'examen clinique suffira pour établir le diagnostic.

Mais on devra toujours, dans tous les cas, confirmer le diagnostic clinique par l'examen parasitologique ; seule, la constatation du trypanosome rendra le diagnostic indiscutable.

Il est assez rare de trouver des trypanosomes dans le sang ou dans les ganglions des malades qui présentent des accidents cérébraux ; à cette période de la maladie, c'est dans le liquide céphalo-rachidien qu'il faudra chercher les parasites. Cette recherche donnera souvent des résultats négatifs, soit qu'il y ait très peu de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, soit plutôt que les trypanosomes ne séjournent pas dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne où ils doivent être facilement phagocytés par les leucocytes contenus dans le liquide cérébro-spinal. A certains moments cependant, lorsque une poussée inflammatoire nouvelle vient de se produire, les trypanosomes, qui se sont multipliés activement, sont en très grand nombre dans le liquide céphalo-rachidien, où il est facile de les déceler après centrifugation, en examinant le culot suivant la méthode bien connue depuis les travaux de Widal, Sicard et

Ravaut. Il faut donc répéter les examens jusqu'à ce qu'on ait la chance de pratiquer la ponction lombaire au moment où pullulent les trypanosomes. Dans une de nos observations, c'est seulement quatre mois après l'entrée du malade dans notre service que nous avons trouvé pour la première fois les parasites.

Dans le cas où malgré des recherches attentives, on n'a pas trouvé de trypanosomes, on recherchera un signe d'une très grande importance parce qu'il est constant : c'est l'auto-agglutination des hématies. Ce signe a une très grande valeur : car il n'a encore été décrit que dans la trypanosomiase et dans certaines formes d'ictères hémolytiques acquis. Lorsqu'on le constate, il faut recommencer patiemment les recherches microscopiques, qui tôt ou tard permettront de découvrir le trypanosome et rendront ainsi le diagnostic indiscutable.

Le pronostic des formes cérébrales de la maladie du sommeil est extrêmement grave. Il y a une opposition complète au point de vue du pronostic entre les formes cérébrales et les formes médullaires de la trypanosomiase.

Les formes médullaires sont des formes curables. La myélite est un accident du début de la trypanosomiase ; elle est constituée déjà quelques mois après l'apparition des premiers symptômes de la maladie du sommeil. Aussi s'observe-t-elle au cours des trypanosomiases les moins virulentes, qui cèdent facilement dès qu'on emploie un traitement intensif par l'atoxyl ou par l'émétique.

Au contraire, les formes cérébrales paraissent incurables. Ce sont des accidents plus tardifs, qui se montrent seulement dans les trypanosomiases virulentes, causées par des races parasitaires qui résistent aux moyens thérapeutiques, dont nous disposons actuellement. Ni l'atoxyl, ni l'émétique n'ont une action efficace ; ces médicaments ne sont pas cependant inactifs ; ils améliorent très rapidement les accidents cérébraux que l'on observe dans les formes diffuses de la trypanosomiase cérébrale : ils ne parviennent pas à détruire les trypanosomes.

Faisons remarquer en terminant que les malades chez lesquels ont apparu ces graves manifestations cérébrales n'avaient pas été traités ou n'avaient commencé à suivre un traitement actif que plusieurs mois et même généralement une année après le début de leur maladie. Peut-être dans la trypanosomiase comme dans la syphilis, l'insuffisance du traitement pendant les périodes initiales de la maladie favorise-t-elle l'apparition ultérieure des accidents cérébraux. En instituant un traitement précoce dans tous les cas de maladie du sommeil, on parviendra peut-être sinon à empêcher l'éclosion de ces accidents, du moins à en diminuer la fréquence.

THÉRAPEUTIQUE DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE

Par G. Martin et Lebœuf.

Traitement par l'atoxyl seul

1° *Préparation et mode d'emploi de la solution.* — Nous faisons usage d'une dilution à 1/10 préparée en dissolvant directement au moment de l'emploi le sel arsenical dans de l'eau filtrée stérilisée à l'autoclave. La solution est injectée tiède dans le tissu cellulaire sous-cutané des hypocondres après savonnage et lavage à l'alcool des téguments. Elle est suivie d'une occlusion au collodion. Nous avons pratiqué de la sorte plusieurs milliers d'injections et nous n'avons enregistré qu'un seul abcès dans les circonstances suivantes. Il s'agissait d'un malade avancé, en mauvais état (Bouka), ayant déjà reçu un certain nombre de doses d'atoxyl sans qu'il en résultât le moindre inconvénient ; une injection de 0 gr. 50 d'atoxyl (soit 5 cmc. de la solution) faite le 23 janvier 1908 (flanc droit), produisit un abcès ; le 28 janvier une deuxième injection de 0 gr. 50 (flanc gauche), donna lieu à une menace d'abcès. Les injections ultérieures se résorbèrent correctement. Or à chacune des dates précédentes de nombreux malades furent injectés avec la même solution ; chez aucun d'eux nous n'observâmes le moindre phénomène particulier, au lieu de l'injection, les jours qui suivirent celle-ci. Nous avons eu sans doute à faire à une prédisposition passagère spéciale du sujet en question et nous concluons que l'emploi de l'atoxyl en injections sous-cutanées, au point de vue des réactions purement locales est d'une innocuité absolue, sans que l'on soit obligé de recourir à des procédés lents et compliqués comme la stérilisation de la solution d'atoxyl par filtration sur bougie.

2° *Détermination des doses toxiques.* — 1° *Doses de 1 gramme.* — Au début de nos essais de traitement, nous avons tenté de donner le composé arsenical à raison de 1 gramme tous les cinq jours. Très rapidement, après quelques injections, se produisaient plusieurs cas d'intoxication s'accompagnant (trois) de paraplégie et (un) de rétinite, qui nous firent aussitôt abandonner cette manière de procéder. Par la suite, nous revînmes aux doses de 1 gramme, mais administrées à intervalles d'au moins dix jours. Dans ces conditions, à part quelques troubles stomacaux ou des palpitations cardiaques le jour de l'injection, nous n'avons jamais observé le moindre phénomène d'intoxication.

Plus récemment, nous avons tenté d'injecter des doses de 1 gramme de la façon suivante : le premier et le cinquième jour, 1 gramme d'atoxyl, puis arrêt de dix jours ; le seizième et le vingt et unième jour 1 gramme d'atoxyl ; nouvel arrêt de dix jours et ainsi de suite. Nous avons eu, après la quatrième série (soit 8 grammes d'atoxyl), un début de rétinite chez un de nos malades en expérience, ce qui nous a fait interrompre

l'aussi chez les autres malades traités de cette façon. Nous avons pu, en somme, sans le moindre accident arriver au bout de la troisième série (constatation qui, comme nous le verrons plus loin en discutant le meilleur mode de traitement, peut avoir son intérêt).

2° *Doses de 0 gr. 75.* — Nous les avons employées de trois façons différentes :

α) En donnant une dose, tous les neuf ou dix jours, nous n'avons enregistré de la sorte aucun phénomène fâcheux.

β) En administrant une dose le premier jour, une dose le cinquième jour, puis arrêt de dix jours et ainsi de suite, comme ci-dessus avec les doses de 1 gramme. Nous avons ainsi traité des malades pendant trois et quatre mois sans accidents. Tout dernièrement, au bout de quatre séries, un malade que nous soignions de cette façon a été atteint d'un début de rétinite qui s'améliora rapidement à la suite de l'arrêt du traitement.

γ) Enfin nous avons soigné une série de sujets en leur injectant une dose tous les sept jours. Pendant cinq mois il ne s'est rien produit d'anormal ; dans le cours du sixième mois un de nos sujets a été atteint de rétinite.

3° *Doses de 0 gr. 50.* — Les doses de 0 gr. 50 administrées tous les sept jours, ont toujours été fort bien supportées et n'ont pas permis d'enregistrer le moindre symptôme d'intoxication.

L'administration de cette même dose tous les cinq jours s'est montrée également inoffensive, sauf chez un de nos malades (en mauvais état), qui a rapidement contracté de cette façon une rétinite toxique.

Nous avons aussi employé ces diverses doses à des intervalles différents de ceux que nous venons d'énumérer, mais il ne s'est agi que de tentatives passagères qu'il serait sans intérêt de rapporter ici. Nous avons injecté isolément des doses de 1 gr. 25 qui ont été bien supportées. Enfin nous citerons pour mémoire l'emploi de doses variant de 10 à 25 centigrammes dont nous n'avons d'ailleurs fait usage que pendant fort peu de temps.

En somme les méthodes qui demandent le moins de surveillance sont d'abord celles qui consistent à donner 1 gramme d'atoxyl tous les dix ou onze jours, et 0 gr. 75 tous les neuf ou dix jours ; en second lieu, celle qui consiste à injecter 0 gr. 50 tous les cinq jours. Nous ferons remarquer que les doses de 1 gramme ne peuvent, à notre avis, pratiquement s'appliquer qu'à des individus d'un poids supérieur à 40 kilos. Nous estimons que de 35 à 40 kilos les quantités d'anilide arsénique injectées en une fois ne doivent pas dépasser 0 gr. 75, et 0 gr. 60 de 30 à 35 kilos. De 25 à 30 kilos on pourra injecter des doses de 0 gr. 50 ; au-dessous de 25 kilos il sera bon de se maintenir dans les environs de 0 gr. 40 de sel par injection.

Nous avons enfin observé que les phénomènes d'intoxication (nous mettons à part la rétinite et les paraplégies causées par les doses massives du début), se sont produits chez des individus en mauvais état.

5° *Action de l'atoxyl sur les trypanosomes.* — L'atoxyl agit relativement rapidement sur les parasites contenus dans le sang périphérique et dans la lymphe des ganglions superficiels (les seuls ponctionnables). Cette action commence à se manifester dès la

cinquième heure, (les parasites sont moins agiles), s'accentue après la sixième heure, (état granuleux du protoplasma), et se complète au bout de deux heures par la disparition complète des flagellés.

Chez de nombreux malades nous avons pu constater la disparition des Trypanosomes du liquide céphalo-rachidien ; mais nous ne pouvons dire si l'action du médicament se manifeste avec la même rapidité que pour le sang et la lymphe, car le fait de pratiquer plusieurs fois la ponction lombaire en une seule journée eût infailliblement écarté tous nos malades.

Nous estimons que cette disparition des parasites du liquide cérébro-spinal (observée même chez des individus très peu atteints) prouve que les enveloppes cérébrales médullaires sont perméables au médicament quel que soit le stade de la maladie et que, si chez des sujets trop avancés, l'atoxyl ne peut débarrasser ce liquide des Trypanosomes qu'il renferme, cela doit tenir à ce que l'organisme ou certaines parties de l'organisme du malade, ne sont plus en état de réagir à l'atoxyl et de fournir le composé nécessaire à la destruction du flagellé.

Les faits cliniques prouvent bien nettement que l'atoxyl agit par l'intermédiaire de l'organisme. En effet si, dans l'hypothèse de l'action directe de l'atoxyl sur les flagellés, on pourrait à la rigueur expliquer les rechutes *en cours de traitement atoxylique*, par l'accoutumance du microbe à son poison, il n'en va plus de même si on envisage le cas d'individus que le traitement a remis à peu près en bon état, qui ne possèdent plus, quand on cesse les injections, de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien et qui rechutent au bout d'un certain temps. On constate alors chez nombre d'entre eux, qu'il est impossible de les améliorer et de faire disparaître les parasites de ce liquide, et cela quelles que soient les doses d'atoxyl employées. On ne peut guère songer en pareil cas, à la production d'une race résistante à l'action directe puisque le traitement a été cessé depuis longtemps à un moment où il jouissait de toute son activité.

Il semble plus logique de penser, que celles des cellules contenues dans le liquide céphalo-rachidien, qui devraient fournir par réaction à l'atoxyl le composé nécessaire à la destruction des parasites, ne sont plus en état de le faire, les trypanosomes de rechute, sans doute plus virulents, les ayant profondément modifiées.

Les rechutes en cours de traitement atoxylique s'expliquent aisément par la création d'une race résistante à ce composé secondaire hypothétique.

Ces constatations et ces considérations, nous ont logiquement conduit à n'employer l'atoxyl qu'en injections sous-cutanées et à laisser de côté les injections intra-rachidiennes dont l'utilité ne nous apparaissait pas bien nettement et qui, pour un bénéfice très problématique, auraient écarté de nous les indigènes.

Le temps pendant lequel les Trypanosomes disparaissent des divers liquides de l'organisme, dépend tout d'abord de quatre facteurs bien déterminés, qui sont : 1° le liquide considéré ; 2° les doses d'atoxyl employées ; 3° l'intervalle qui les sépare ; 4° le temps pendant lequel on les emploie. Il y aurait aussi à tenir compte 1° de la race de *Tr. gambiense* envisagée, car il y a d'incontestables différences de virulence ; et 2° de l'idiosyncrasie du sujet infecté, facteurs qui certainement jouent un rôle considérable ; mais ce sont là des éléments impossibles à apprécier pour le moment et que nous sommes malheureusement obligés de laisser de côté.

En ce qui concerne le sang, dans lequel l'atoxyl fait presque à coup sûr disparaître les Trypanosomes et où ceux-ci reviennent souvent en cas de rechute, nous croyons que l'on peut poser les principes suivants :

1° Plus la dose est forte et plus les Trypanosomes mettent de temps à réapparaître (cas d'une dose unique) ;

2° Si l'on donne successivement plusieurs doses, on a d'autant moins de chances de voir réapparaître les parasites entre deux doses, que celles-ci seront plus fortes et plus rapprochées (En thèse générale nous estimons, d'après nos constatations, que, dans l'immense majorité des cas, on supprime les trypanosomes du sang circulant, avec 1 gramme d'atoxyl tous les dix ou onze jours, ou 0 gr. 75 tous les neuf ou dix jours ;

3° Si l'on interrompt un traitement régulièrement suivi, (par exemple ceux dont nous venons de parler), ayant amené la disparition des flagellés, leur réapparition sera d'autant plus tardive que le traitement aura été continué plus longtemps.

Les mêmes principes sont applicables au liquide céphalo-rachidien, avec toutefois cette différence capitale, que, si l'atoxyl débarrasse momentanément presque à coup sûr le sang de ses trypanosomes, il n'en est pas toujours de même pour le liquide cérébro-spinal qui peut conserver parfois ses parasites, surtout chez les malades très avancés.

Chez les sujets dont le liquide céphalo-rachidien était infecté au début du traitement (deuxième ou troisième période), les flagellés reparaissent d'abord dans ce liquide, puis dans le sang. Il peut arriver qu'au cours de rechutes se produisant chez des malades traités à la première période, les Trypanosomes apparaissent insidieusement dans le liquide céphalo-rachidien, tout en respectant le sang et les ganglions. Nous l'avons constaté avec la plus grande netteté chez plusieurs de nos malades. Rappelons le cas de N'Doula (obs. XXXI, v. page 328) et celui de Manzongo (obs. LXXXV). Ce dernier ne présentait pas de Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien et s'était enfui après une semaine de traitement atoxylique. Il revint plusieurs mois après parce qu'il se sentait fatigué ; les examens les plus minutieux de la lymphe ganglionnaire et du sang restèrent négatifs alors que nous trouvâmes les parasites avec la plus grande facilité dans son liquide cérébro-spinal. Le fait est courant pour la réapparition des Trypanosomes chez les malades à la deuxième période. Citons le cas de Bessereka (obs. 45), rechutant le 27 septembre après un traitement à l'atoxyl cessé le 19 juillet. On ne trouva pas de Trypanosomes à l'examen direct du sang, ni dans la lymphe ganglionnaire, mais les parasites étaient assez nombreux dans le sédiment de centrifugation de 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien.

Quant à la lymphe ganglionnaire nous n'avons pas constaté un seul cas où une dose de 0 gr. 50 à 1 gramme d'atoxyl n'ait pu y faire disparaître les Trypanosomes. Ceux-ci ne doivent y réapparaître qu'exceptionnellement ou du moins après un temps fort long (en cas de dose unique). En effet, d'une part, chez aucun de nos malades ayant suivi un traitement atoxylique prolongé et rechutant après un temps souvent fort long, nous n'avons pu déceler de parasites dans les ganglions périphériques, alors que nous les trouvions dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. D'autre part, chez des malades ayant reçu une seule dose de 0 gr. 50 d'atoxyl, nous avons toujours retrouvé après plus ou moins longtemps les flagellés dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, alors que la lymphe ganglionnaire restait indemne.

A notre sens, ces différences sont parfaitement explicables si l'on ne veut pas oublier le rôle important joué par les leucocytes dans la défense d'un organisme infecté, chez lequel le parasite a été profondément modifié par le traitement : en effet, la richesse des divers liquides de l'organisme en ces éléments libres décroît de la façon suivante : lymphe ganglionnaire, sang, liquide céphalo-rachidien (encore un grand nombre des leucocytes qui y font leur apparition pathologiquement sont-ils en voie de dégénérescence : éléments muriformes, *etc.*). Il est assez rationnel d'en déduire que c'est dans la lymphe ganglionnaire que : 1° les parasites seront le plus facilement détruits et 2° réapparaîtront le plus difficilement et le plus tardivement, ce qui est en parfaite concordance avec les faits.

4° *Action générale de l'atoxyl sur l'organisme infecté.* — Cette action varie extrêmement avec l'état des sujets traités, et l'on pourrait dire qu'il y a autant de manières différentes de réagir que de malades.

a) *Action sur l'état général.* — Le plus souvent les malades accusent une sensation subjective de bien-être, sauf à la toute dernière période où ne se manifeste pas la moindre amélioration. Cette sensation de bien-être, quand elle se produit, se montre très rapidement (après deux ou trois injections en général, quelquefois après une seule), et cela indépendamment de la façon dont réagissent ou réagiront les divers facteurs cliniques. Les malades indigènes expriment cette amélioration subjective d'une manière invariable en disant « qu'ils se sentent plus forts ».

b) *Action sur la température.* — Elle est remarquable chez les malades qui sont à la toute première période de leur affection. Elle peut alors baisser brusquement en quelques heures et se régulariser les jours suivants : cela même après une seule injection. D'autres fois (malades plus avancés, idiosyncrasie spéciale ou Trypanosomes plus virulents) plusieurs injections sont nécessaires. Bien souvent, alors que la température aura paru vouloir prendre une allure normale définitive, on observera des poussées thermiques, preuves indubitables que l'organisme est encore profondément infecté.

Nous ferons remarquer ici que chez le noir, toutes les poussées thermiques observées ne doivent pas être rapportées à la trypanosomiase, et que, considérées dans leur ensemble, leur signification est beaucoup moins précise qu'elle ne peut l'être chez l'Européen. Ce dernier, une fois rentré dans son pays d'origine et exempt de paludisme, pourra, s'il n'est pas filarien, mettre sur le compte de ses parasites toute poussée thermique se produisant au cours du traitement. L'indigène congolais, au contraire, est souvent atteint de paludisme et presque toujours de filariose en même temps que de trypanosomiase. Or, ces deux affections peuvent donner naissance à des accès fébriles et l'atoxyl est impuissant contre les filaires et l'hématozoaire du paludisme. Nous avons maintes fois constaté la présence d'hématozoaires de Laveran dans le sang de malades ayant déjà reçu de grandes quantités d'atoxyl et faisant des accès à type vespéral, que l'on aurait pu dès l'abord être tenté de rapporter à la trypanosomiase et que l'absorption de quinine, après constatation de l'infection globulaire, faisait rapidement disparaître.

Enfin il est des malades chez lesquels on ne peut ramener la température à la

normale d'une façon tant soit peu régulière, soit qu'ils présentent le soir des élévations thermiques, soit qu'ils fassent de l'hypothermie, comme c'est la règle à la dernière période.

c) *Action sur le pouls.* — Ici encore les résultats sont bien différents suivant la période de la maladie que l'on envisage : dans les cas favorables, le pouls précipité au début, tendra toujours à se ralentir et à revenir à la normale, mais beaucoup moins vite que la température. Il faudra un temps plus ou moins long, selon le stade de l'affection, pour obtenir une fréquence de battements normale : un mois, deux mois et même davantage pourront être nécessaires. Si les sujets sont trop gravement atteints, le nombre des pulsations après avoir légèrement diminué, reprendra aussi élevé, voire même plus élevé qu'au début du traitement. Enfin chez certains malades et surtout chez ceux de la dernière période, la rapidité du pouls ne sera en rien modifiée.

Quand, ce qui s'observe très souvent, l'amplitude du pouls est très faible, il est extrêmement difficile de la renforcer et l'on voit des malades dont le pouls, qui a pu être ramené à environ 70 pulsations à la minute, reste à peine perceptible, quelquefois même impossible à saisir.

Les irrégularités, les intermittences qui constituent d'ailleurs de fâcheux symptômes, sont fort peu influencées par le médicament et reparaissent fatalement au cas bien rare où il leur arriverait de s'atténuer ou même de disparaître.

d) *Action sur le poids.* — Plusieurs cas peuvent se présenter que nous schématiserons de la façon suivante :

α) le poids après avoir diminué pendant les premiers temps du traitement, se met ensuite à remonter, quelquefois avec une extrême rapidité ;

β) le poids augmente dès le début du traitement ;

γ) le poids reste stationnaire ou à peu près ;

δ) le poids ne cesse de diminuer progressivement.

Ce n'est là qu'un cadre général. On observe en effet des cas plus compliqués, mais plus rares ; nous citerons entre autres celui où le poids des malades après avoir augmenté pendant les premiers jours du traitement se met à diminuer quelque temps après, pour croître à nouveau par la suite.

A quoi attribuer la baisse de poids dans les premiers jours du traitement dans la catégorie (α). Est-ce à la diminution des œdèmes ? Si cela est vrai quelquefois, dans la majorité des cas nous estimons que cette manière de voir est inexacte. Nous penserions plutôt qu'elle est due à l'action du processus morbide que n'enrayent pas immédiatement les premières injections d'atoxyl.

Les cas (α) et (β) se rencontrent de préférence chez les malades relativement peu avancés, les cas (γ) et (δ) chez les individus plus atteints.

Après avoir augmenté (cas α et β) dans une certaine limite, variable suivant les malades, les poids cessent de s'accroître et alors, ou bien se maintiennent très longtemps (cas favorables), ou bien recommencent à baisser quelles que soient les doses d'atoxyl employées.

Dans les rechutes, surtout chez les malades retombant après être resté un certain laps de temps sans recevoir d'atoxyl, le poids peut ne pas varier ou ne subir que des

modifications insignifiantes et l'on voit les sujets de ce groupe succomber avec un embonpoint normal ou presque normal.

Les augmentations de poids du début, avons-nous dit, peuvent être extrêmement rapides ; il arrive en effet de noter des accroissements de 6, 7, 8 kilogrammes en un mois. Chez les sujets de race noire, qui ne sont soumis à aucune surveillance et dont le régime alimentaire subit de ce fait des variations considérables, il ne faut s'attacher à suivre que l'allure générale de la courbe du poids. On peut observer d'un jour à l'autre des variations énormes ; nous avons noté des sauts pouvant atteindre 4 kilos en 24 heures. L'inspection de l'abdomen des malades nous renseignait immédiatement ; quand un indigène a devant lui une certaine quantité de nourriture, il l'absorbe toute entière sans se soucier du lendemain, indifférent même à la nécessité d'être obligé de jeûner les jours qui suivront.

e) Action sur les phénomènes cutanés. — Nous n'avons que peu de renseignements précis à cet égard ; les troubles vasculaires cutanés ne peuvent être appréciés chez les noirs en raison de la teinte de leurs téguments ; les démangeaisons ne peuvent non plus être étudiées, la peau de la plupart des sujets étant le siège d'éruptions cutanées diverses, mal connues, déterminant des prurits intenses, se rencontrant aussi bien chez les sujets trypanosomés que chez les gens sains et désignées sous le terme vague de « gale indigène ». Nous avons commencé le traitement d'un certain nombre d'Européens porteurs de taches érythémateuses annulaires des plus nettes : chez tous, l'action immédiate de l'atoxyl a été remarquable et en quelques jours les téguments avaient repris leur aspect normal.

Nous avons vu dans des cas très favorables les cheveux d'indigènes qui avaient pris une teinte franchement ferreuse, redevenir noirs et lustrés sous l'effet du traitement.

L'influence sur les œdèmes est difficile à définir nettement : les œdèmes externes, les seuls appréciables sont assez rares, et d'autre part nous avons vu (Makala) d'énormes œdèmes se manifester, sans que nous ayons pu en découvrir la cause, chez des malades en traitement, puis disparaître. Il semble bien qu'en général il y ait diminution, mais, chez le noir congolais, le départ est malaisé à établir entre les lésions de ce genre qui peuvent être mises sur le compte de la filariose et celles qui doivent être rapportées à la Trypanosomiase.

f) Action sur le système ganglionnaire. — Il est indéniable que souvent l'atoxyl fait régresser le volume des ganglions, peut-être même toujours, si l'on considère seulement une certaine catégorie de ganglions. En effet, ici encore, il est délicat de se prononcer sur tous les cas observés. Le plus grand nombre des noirs que nous avons pu examiner, trypanosomés ou non, étaient porteurs de ganglions hypertrophiés. D'autre part quelques malades, même peu avancés, ne présentaient pas de ganglions engorgés. Le même individu peut donc avoir des ganglions qui sont uniquement le fait de la trypanosomiase et d'autres, résultant d'affections diverses ; un trypanosomiasique peut également présenter des ganglions dont aucun d'eux n'a de rapports avec la maladie du sommeil. On voit au cours du traitement chez le noir certains ganglions régresser, d'autres présenter un volume invariable (ceux-ci sont en majorité). Nous croyons que ces derniers, quoique contenant bien souvent des trypanosomes, proviennent d'affec-

tions surajoutées, antérieures ou actuelles, et que les premiers, influencés par l'atoxyl, sont la conséquence de l'infection trypanosomiasique.

La régression se fait en général assez lentement.

β) *Action sur les symptômes nerveux.* — Nous distinguerons : 1° l'excitation nerveuse et les modifications du caractère ; 2° la folie ; 3° les tremblements ; 4° le sommeil et l'obnubilation des facultés intellectuelles. — Nous laissons de côté pour ne pas compliquer ce rapide exposé, l'action sur divers autres symptômes, tels que les vertiges, les troubles visuels, les troubles auditifs, l'abolition du sens génital, etc. ; nous contentant de dire que, chez les malades peu avancés, elle se manifeste avec la plus grande netteté dans un sens très favorable.

a) *Excitation nerveuse et modification du caractère.* — Ces phénomènes qui sont les principaux que l'on observe au cours de la première période, cèdent rapidement au traitement atoxylique. Le malade reprend son caractère ordinaire, l'affaissement moral disparaît et l'excitation nerveuse qui amenait l'insomnie nocturne et des phénomènes d'hypersensibilité, s'apaise en général assez vite ;

b) *Folie.* — Si l'inquiétude nerveuse, l'affaissement moral et les modifications de caractère observés au cours de la première période de la Trypanosomiase humaine cèdent rapidement au traitement atoxylique, l'action du médicament est *très limitée* dans les cas de folie et de délire :

Un de nos malades (Kinga) (obs. LXXII) atteint de folie furieuse, il y a un an, quelques jours après l'établissement du diagnostic, est physiquement, à l'heure actuelle, en excellent état de santé, mais l'atoxyl est resté pour ainsi dire sans effet sur les dérangements cérébraux.

L'observation de Lissaci (obs. XXV), est intéressante :

Lissaci, pêcheur aux environs de Brazzaville et de Léopoldville, reçoit régulièrement des injections d'atoxyl du 10 mars au 22 mai (total : 5 gr. 80). Le 22 mai, on ne trouve de parasite dans aucun des liquides de l'organisme.

Du 29 mai au 12 août, il continue sérieusement le traitement (6 gr. 05) d'atoxyl en injections de 0 gr. 60 à 0 gr. 75. En très bon état, il disparaît subitement le 20 août et nous est ramené le 4 octobre par la police. Il a été rencontré en ville commettant mille excentricités qui ont amené son arrestation. Il est dans un état d'agitation cérébrale qui confine à la folie. Malgré des injections de 1 gramme d'atoxyl les 4, 14 et 24 octobre, de 0 gr. 75 les 5 et 15 novembre, de 1 gramme le 28 novembre (soit 5 gr. 50), la folie persiste. Le malade devient si dangereux pour ses camarades — et l'hôpital ne possédant pas de locaux spéciaux — qu'on est obligé de le mettre en prison. Il a des crises, est furieux, il se roule par terre, en poussant des hurlements. Il meurt le 5 décembre. L'affaiblissement du malade avait fait, les derniers temps, des progrès rapides et il était tombé dans un état de prostration complète.

Rapprochons de cette observation celle de Yaya-Taco (obs. XVII) qu'il nous fut impossible de garder en traitement. Son état général était très satisfaisant. Il avait reçu sa première injection le 31 janvier, lorsque dans la nuit du 3 au 4 février il a été pris d'un accès de délire et de folie furieuse, tel qu'on fut obligé de lui mettre la camisole de force. Les jours suivants, son état d'excitation persiste.

Quelquefois cependant, bien rarement à la vérité, on peut obtenir certains résultats, mais passagers. Depuis huit mois, nous soignons le nommé N'Gouss Joseph (obs. CI). Cet homme a blessé sa femme à coups de couteau à plusieurs reprises. Chaque fois que nous le voyons il est amené par la police qui l'arrête en ville où il cause du scandale.

On le traite quelque temps : il se calme. Rendu à la liberté, il se soustrait aux soins et disparaît. Nous ne doutons pas qu'il sera toujours reconduit dans un état d'agitation extraordinaire ayant motivé son arrestation.

d) *Tremblements.* — Les tremblements très légers du début peuvent s'atténuer, mais dès qu'ils se sont accentués ils ne se modifient plus, alors même que l'état général du sujet redevient très bon.

e) *Obnubilation des facultés intellectuelles et sommeil.* — Quand les sujets ne sont pas très avancés, on note une amélioration très nette, qui peut même durer fort longtemps ; mais fatalement, tôt ou tard, nous avons toujours vu retomber la plupart de nos malades, même ceux qui n'avaient subi aucune interruption de traitement et venaient se faire soigner très régulièrement.

A une période plus tardive on n'observe aucune atténuation de ces symptômes qui qui vont toujours en s'exagérant depuis le moment où l'on a commencé les injections jusqu'à la mort du malade.

5° *Phénomènes qui accompagnent les premières injections d'atoxyl.* — On remarque souvent que les premières injections d'atoxyl (la première surtout) déterminent un certain nombre de phénomènes qui apparaissent de *six à sept heures* après l'injection, c'est-à-dire au moment même où les trypanosomes se modifient et disparaissent du sang périphérique et des ganglions. On observe une réaction fébrile parfois assez violente, s'accompagnant souvent d'excitation nerveuse qui commence et finit avec elle. Il arrive aussi que l'emplacement de l'injection, indolore jusque-là devient le siège de douleurs lancinantes qui cessent en même temps que la fièvre. La deuxième injection peut ne pas déterminer de réaction fébrile ; dans le cas contraire la température diminue lors des injections suivantes et au bout d'un certain temps rien d'anormal ne se produit. Cependant assez fréquemment chez des malades depuis longtemps à l'atoxyl on constate une élévation de température le jour de l'injection. Certainement il y a là parfois une relation de cause à effet, mais nous ferons remarquer que souvent les malades présentent de la fièvre certains jours où ils ne reçoivent pas d'atoxyl. Il y a peut-être simple coïncidence dans bien des cas.

A quoi sont dus ces phénomènes réactionnels ? Ils se produisent, avons-nous dit, au moment précis de la disparition des Trypanosomes. On peut, avec Louis Martin, les considérer comme la conséquence « d'une réaction de l'organisme pour se libérer des parasites ». On peut aussi y voir les effets d'une substance toxique mise en circulation lors de la désagrégation des flagellés ?

6° *Résultats généraux chez les diverses catégories de malades.* — Nous allons résumer les résultats obtenus chez nos malades rangés en trois catégories d'après la période de leur maladie et traités par l'atoxyl seul[1] :

1. Aux 167 malades traités par l'atoxyl seul, il faudrait ajouter 18 individus qui ont reçu des doses minimes de diverses substances considérées par eux, relativement à leur dosage et à leur innocuité, mais dont l'atoxyl était le traitement de base. Les résultats, chez ces 18 malades, comme il était facile de le prévoir, sont du même ordre que ceux obtenus par l'atoxyl seul. Ils sont également comparables avec ceux obtenus chez sept individus pris à diverses périodes de la maladie et qui ont été traités avec les « orpiments Hirtz » préparés par M. Baudouin, du Havre, et contenant

Première période. — 26 malades traités. Nous avons classé dans cette catégorie qui, en toute rigueur, ne devrait comprendre que les individus en état apparent de bonne santé, chez lesquels le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas de parasites, six sujets en état apparent de bonne santé qui, pour des raisons diverses n'ont pas subi la ponction lombaire.

Les 26 sujets se décomposent actuellement de la façon suivante : 7 disparus, 18 vivants, 1 mort. Le décès de ce dernier (Makoko, obs. VII) ne doit pas être attribué à la Trypanosomiase, car il a succombé après avoir présenté une paraplégie toxique (doses de 1 gramme tous les cinq jours) au début de nos expériences de traitement.

Les 18 malades vivants, qui sont restés à notre portée, ont été soumis à l'atoxyl depuis des temps variables ; les uns sont encore en traitement, les autres ne reçoivent plus d'injections depuis plusieurs mois. Parmi ces derniers, nous citerons le cas de Cobango (obs. XXX), chez lequel le traitement atoxylique est cessé depuis le plus long temps, et celui de N'Bouta (obs. XXXI), qui vient de rechuter. Cobango a reçu sa dernière injection d'atoxyl le 29 juillet 1907. Il avait reçu 10 gr. 95 d'atoxyl par doses de 0 gr. 50, 0 gr. 60, 0 gr. 75 et 1 gramme. Au début du traitement il pesait 63 kilos (taille = 1 m. 67). A la fin du traitement son poids était de 71 kilos. Actuellement le malade est en très bon état, il pèse 67 kilos. Cette baisse de poids a été la conséquence d'une volumineuse arthrite du genou gauche, probablement d'origine blennorrhagique. Il a pesé un moment 63 kilos ; depuis que l'arthrite va mieux le poids remonte rapidement. Il n'a de Trypanosomes ni dans le sang, ni dans les ganglions.

On a cessé également le traitement de N'Bouta (obs. XXXI) à la date du 29 juillet 1907. Il a reçu 9 gr. 85 d'atoxyl par doses de 0 gr. 50, 0 gr. 60, 0 gr. 75, 1 gramme. Poids au début du traitement = 59 kilos (taille = 1 m. 76). Poids à la fin du traitement = 66 kilos.

L'état général reste excellent jusqu'en septembre 1908. Le poids était alors de 68 kg. 200. Les examens du sang et des ganglions restaient négatifs. En octobre, le malade a des températures vespérales élevées, le pouls monte à 108. N'Bouta présente un facies hébété. On ne retrouve cependant pas de Trypanosomes dans le liquide ganglionnaire ni dans le sang. Le 30 novembre, les ganglions cervicaux épitrochléens et inguinaux sont ponctionnés sans résultat, une centrifugation de 10 centimètres cubes de sang ne permet pas non plus de trouver de parasites. La ponction lombaire donne sous une pression normale un liquide limpide qui renferme des Trypanosomes assez nombreux.

Le traitement chez N'Bouta n'a donc pas été assez long ou assez intensif. Son cas est intéressant, car ce malade qui n'avait pas de parasites dans les espaces sous-arachnoïdiens au début de son traitement, ne montre, au moment de sa rechute, de Trypanosomes que dans le liquide cérébro-spinal ; le sang et les ganglions restent indemnes.

Deuxième période. — Théoriquement, ne devraient rentrer dans cette catégorie

3 cmc. 5 d'une solution à 1/10 d'aminophénylarsinate de sodium (soit 0.35 de ce sel par seringue de 3 cmc.). Ces ampoules nous avaient été adressées par le Ministère des colonies pour expérimenter ce produit. Celui-ci ne s'est montré en rien supérieur à l'emploi de l'atoxyl préparé extemporanément.

que les individus chez lesquels nous avons constaté la présence de Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ; mais, pratiquement, il convient (et c'est ainsi que nous avons procédé) d'y ranger les individus *cliniquement atteints* dont le liquide céphalo-rachidien n'a pas laissé voir de parasites ou chez lesquels, pour une raison ou une autre, la ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

Nous avons ainsi mis en traitement 63 sujets qui, actuellement, se classent comme il suit : 15 disparus, 32 vivants, 16 morts. Nous ferons immédiatement remarquer que, parmi les 32 individus encore en vie, il en est un certain nombre dont l'état général laisse beaucoup à désirer et viendront sous peu augmenter dans une forte proportion la liste des décédés.

Nous noterons aussi que parmi les disparus se trouve une majorité d'individus qui se sont enfuis parce qu'ils considéraient leur santé comme rétablie et ne voulaient pas admettre dans ces conditions que le traitement continuât à leur être appliqué. La plupart d'entre eux, qui ont dû rechuter dans la brousse, seraient sans doute encore vivants à l'heure actuelle si nous avions eu les moyens légaux de les retenir.

Enfin, il convient d'observer que quelques sujets ne sont venus que très irrégulièrement suivre leur traitement. Aucun de ceux des 32 survivants qui vont actuellement le mieux ne peut être considéré comme étant dans un état absolument normal. Dans les cas les plus favorables il s'établit en somme une sorte d'équilibre entre l'action nocive des parasites et l'action bienfaisante du traitement, équilibre souvent fort instable d'ailleurs et que la moindre cause accidentelle peut parfois rompre immédiatement.

Le plus ancien des individus de cette catégorie « (Kissiera) » (obs. X) est en traitement depuis 21 mois. Il est à la limite de cet état d'équilibre dont nous venons de parler et, d'un moment à l'autre, nous nous attendons à le voir rapidement décliner. Certains malades qui, au début de leur traitement, étaient moins avancés que lui au début du sien sont déjà morts. Nous estimons que c'est uniquement parce que Kissiera, forgeron de la Mission catholique, était mieux nourri que les malades de l'hôpital qui reçoivent une ration d'entretien à peine suffisante. A notre avis, l'alimentation joue un très grand rôle dans le traitement de la Trypanosomiase et, toutes choses égales d'ailleurs, un malade dont l'alimentation sera très surveillée résistera *beaucoup plus longtemps* qu'un sujet insuffisamment alimenté.

Nous avons à cette période bien souvent essayé d'interrompre le traitement, toujours les sujets ont rapidement rechuté. Chez « Kissiera » notamment, deux fois nous avons cessé les injections, deux fois nous avons dû les reprendre à bref délai.

Troisième période. — Nous avons rangé dans cette catégorie et traité 18 malades, présentant de graves symptômes dissociés ou réunis, tels que sommeil profond, obnubilation prononcée des facultés intellectuelles, tremblements intenses, faiblesse extrême, incontinence des urines ou des matières fécales, etc., etc. Actuellement 16 sont morts, 1 est vivant « femme Dinga » (obs. CXXXIV), le dix-huitième a disparu. Le cas de ce dernier malade « Loucène » (obs. XXVIII) est des plus intéressants. Il est entré à l'hôpital de Brazzaville le 8 mars 1907, avec sa femme « Marie » (obs. XXVII), tous deux dans un état de faiblesse extrême, dans l'impossibilité absolue de se tenir debout. La femme mourut peu de temps après. L'état de Loucène, après être resté un mois stationnaire,

alla par la suite en s'améliorant graduellement ; au milieu du mois de mai, il faisait des promenades de plusieurs kilomètres. Le 12 juillet il s'enfuit de l'hôpital et depuis nous n'avons plus eu de ses nouvelles. Il avait reçu deux injections de 0 gr. 50 d'atoxyl, cinq injections de 0 gr. 60 et neuf injections de 0 gr. 75 (soit au total de 10 gr. 75). C'est le seul de tous nos malades pour lequel nous puissions employer le terme de « résurrection » dont on s'est souvent servi avec quelque exagération, encore que nous ne sachions ce qu'il est devenu depuis son départ.

Quand la vie des malades soignés à cette période est prolongée par le traitement, ce n'est que de fort peu de temps. Ceux qui résistent le plus arrivent à trois mois. La malade « Dinga » que nous traitons actuellement, et qui a dépassé ce terme, est une exception.

Les gros symptômes ne rétrocèdent pour ainsi dire jamais et notamment nous n'avons pu voir les sphincters reprendre leurs fonctions normales chez des malades atteints d'incontinence d'urine et des matières fécales, cela quelles que fussent et les doses d'atoxyl employées, et les périodes les séparant.

7° *Indications thérapeutiques.* — Les chiffres que nous venons d'énoncer sont suffisamment éloquents. Si l'on veut réellement lutter contre la Trypanosomiase, il ne faut pas se contenter d'attendre l'arrivée du malade à l'hôpital, mais bien en opérer la recherche systématique. La première indication, qui n'est pas une indication thérapeutique à proprement parler, mais qui n'en domine pas moins tout le traitement, consiste donc à dépister les trypanosomiasiques le plus près possible du début de leur maladie, puisque c'est à cette époque que le traitement atoxylique présente son maximum d'action.

Il est de la plus extrême importance que le service médical des régions contaminées soit mis en possession des moyens légaux et matériels d'opérer cette recherche, aussi bien chez les indigènes que chez les individus de race blanche quittant ces régions pour retourner en Europe.

Ce point bien établi, nous pouvons énoncer le principe qui, selon nous, doit guider la thérapeutique de la Trypanosomiase humaine par l'atoxyl : « Le médicament doit être donné à doses élevées et aussi rapprochées que possible, du moins dans les premiers temps du traitement ».

Par doses *élevées* nous entendons des doses de 0 gr. 75 au minimum. D'après notre expérience personnelle, la dose même de 1 gramme nous paraît encore être la plus recommandable. La dose de 0 gr. 50 se montre insuffisante, de quelque façon qu'on l'emploie ; les améliorations qu'elle détermine sont à la fois moins rapides et moins durables que celles obtenues avec des doses plus *élevées*. Nous n'en voulons comme preuve que l'accroissement de poids et l'amélioration de certains phénomènes morbides quand on augmentait la dose de sel arsenical chez des malades recevant des injections de 0 gr. 50 et dont l'état, après s'être quelque peu amendé, restait stationnaire.

Le cas d'un malade « Molyondo » chez lequel de graves phénomènes spasmodiques apparus au niveau des membres inférieurs, signes évidents d'une sérieuse lésion du névraxe, se sont montrés tandis qu'on lui administrait 0 gr. 50 tous les cinq jours,

nous a conduit à nous demander si ces petites doses ne pourraient pas finir à la longue par exalter la virulence des parasites et favoriser chez le malade la production d'une race résistante à l'atoxyl.

Les doses, avons-nous dit, doivent s'espacer le moins possible : il faut bien entendu rester dans les limites où l'organisme ne paraît pas devoir être exposé à des intoxications.

Nous avons vu que les doses de 0 gr. 75 tous les neuf ou dix jours et les doses de 1 gramme tous les dix ou onze jours n'ont pas provoqué d'accidents fâcheux chez nos malades. Nous pensons que le deuxième de ces traitements, en adoptant l'intervalle de onze jours, sera celui qui devra être employé quand l'on aura à traiter mécaniquement un grand nombre de malades. Dans les cas isolés on pourra, croyons-nous, avec avantage augmenter un peu la dose au début et donner deux ou trois séries suivant la méthode (1-5-15-21-31-36), mais ne pas aller au delà, surtout avec la dose de 1 gramme. Il serait indiqué de ne pas dépasser deux séries.

Les doses devront être diminuées dans les proportions indiquées au paragraphe 2, quand on aura affaire à des malades de moins de 40 kilos.

Nous estimons aussi que le jour où le poids est devenu stationnaire, où le pouls et la température sont revenus à la normale depuis un certain temps, il y a tout intérêt à laisser un peu reposer le malade et à cesser son traitement pendant un certain temps, quinze jours à un mois par exemple. On pourra opérer de même, par la suite, tous les trois mois environ, si l'état général du sujet continue à se maintenir bon. Cette manière de voir nous a été suggérée par l'examen des cas d'un certain nombre de nos malades qui se font soigner fort irrégulièrement, suivant leur traitement correctement pendant un certain temps, puis revenant au laboratoire après des absences plus ou moins longues.

Il sera de toute nécessité de renforcer la résistance de l'organisme par une bonne hygiène et une excellente alimentation. L'Européen, après quelques semaines de traitement, qui lui permettront d'effectuer la traversée dans de meilleures conditions, devra rallier son pays d'origine.

Quelle durée assigner au traitement ? Il est bien difficile de se prononcer. En l'état actuel de nos connaissances, il nous semble que l'on peut dire simplement ceci : chez l'Européen continuer le traitement le plus longtemps possible ; chez le noir le cesser seulement le jour où *tout symptôme morbide aura disparu*, ce qui revient à dire que tous les malades à la troisième période et un grand nombre de ceux à la deuxième période devront être soignés jusqu'au jour de leur mort.

Etant donné que, jusqu'à présent, nous avons vu rechuter la plupart des malades à la deuxième période chez lesquels nous avons cessé le traitement atoxylique, nous ne croyons pas qu'à cette période on puisse en conscience envisager, par ce seul traitement, l'hypothèse d'une guérison.

Les sujets à la première période peuvent-ils *être guéris* ? Nous répondrons seulement que sur deux malades en traitement depuis quatorze mois en septembre 1908 et en excellent état à cette époque, l'un a rechuté en octobre et que tous nos malades pris à la première période sont vivants (sauf un intoxiqué).

Ces résultats permettent certainement de grandes espérances, mais il faut se montrer très réservé quand on parle de guérison dans la Trypanosomiase humaine.

Atoxyl-Acide picrique

Les indigènes acceptent volontiers l'administration de médicaments par voie buccale. La difficulté de pratiquer, chez eux, d'une façon régulière et continue, des injections intraveineuses ou cutanées, nous avait conduit à expérimenter toute une série de traitements les plus divers. Nous avons associé à l'atoxyl différentes substances parmi lesquelles nous devons citer, en première ligne, l'acide picrique.

L'acide picrique était toujours donné *per os* en solution hydro-alcoolique à 1 pour 200. Nous avons pu dépasser, et de beaucoup, sans le moindre accident, les doses indiquées dans les traités classiques de thérapeutique.

L'urine avec les plus fortes doses (0 gr. 25 à 0 gr. 40), comme avec les doses de 0 gr. 05 ou 0 gr. 10, était colorée en brun-rouge, les conjonctives en jaune clair ; la muqueuse buccale avec les fortes doses était légèrement teintée. Avec les très fortes doses nous avons enregistré quelques douleurs stomacales passagères. La dose quotidienne de 0 gr. 15 est la plus recommandable pour un individu de poids moyen.

L'acide picrique nous a paru rester sans action sur les formes normales de Trypanosomes. En effet :

Victor (obs. XCVI), montre le 14 décembre des *Tr. gambiense* assez nombreux à l'examen direct du sang ; il absorbe 0 gr. 25 d'acide picrique. Le 15 décembre, les *Tr. gambiense* sont non rares à l'examen direct du sang.

Itola (obs. CVI) le 18 janvier a des *Tr. gambiense* très nombreux dans la lymphe des ganglions inguinaux ; il absorbe 0 gr. 40 d'acide picrique. Le 19 janvier, les *Tr. gambiense* sont encore nombreux dans les mêmes ganglions.

Sur la température, le poids et les symptômes généraux, l'action de l'acide picrique seul, s'est montrée variable ; il n'a sa valeur qu'associé avec l'atoxyl.

Pour nous il ne fait aucun doute que l'association des deux médicaments soit supérieure de beaucoup à l'atoxyl seul. Elle serait peut-être un peu inférieure à Ph.-atoxyl, mais l'acide picrique est incomparablement plus facile à manier et très bien accepté des indigènes.

Le classement de nos malades par catégories a été fait en procédant comme pour l'atoxyl seul, c'est-à-dire que la première période comporte des individus en bon état

de santé apparent absolu (même ceux chez qui on n'a pu faire, pour une raison quelconque, la ponction lombaire), la deuxième période, les individus ayant des Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien (Itolo, Malonga, Mafouta, Yongoro, Yaya) ou cliniquement atteints (Abongana, Victor, Maboni), la troisième période, les sujets présentant les gros symptômes associés ou dissociés énumérés à l'« atoxyl seul ».

Première période. — Trois malades, deux en fuite, un vivant (Ouagaui).

Mamourassa (obs. CVII) (femme 1 m. 54, P. 47 kilos), en bonne santé apparente, montre des Trypanosomes rares dans le sang circulant, assez nombreux dans les ganglions cervicaux, très nombreux dans les ganglions axillaires et épitrochléens.

Du 20 janvier au 21 février 1908, la malade absorbe 30 doses de 0 gr. 25 d'acide picrique en solution hydro-alcoolique à 1 pour 200, soit 7 gr. 50 (ces quantités ont été admirablement supportées) et reçoit 3 grammes d'atoxyl en injection de 0 gr. 50. A cette époque, on cesse l'administration de l'acide picrique. L'état général de la malade est parfait.

En mars, avril, mai, juin et juillet, des injections de 0 gr. 75 et 1 gramme d'atoxyl sont pratiquées régulièrement. La malade est en excellente santé (poids : 53 kilos). On ne l'a plus revue au laboratoire depuis le 17 juillet. Elle vit cependant à Brazzaville avec un employé d'une factorerie.

Lamba (obs. XCII) (femme, 1 m. 52, 49 kg. 200), absorbe du 25 novembre 1907 au 25 décembre des doses quotidiennes de 0 gr. 10 d'acide picrique en solution à 1 pour 200.

Les 25 décembre, 4 et 16 janvier, elle reçoit 1 gramme d'atoxyl et les 22, 29 janvier, 1er, 6, 12, 18, 20 février, 0 gr. 50 d'atoxyl, soit 6 gr. 50 d'atoxyl. On cesse le traitement (Poids : 52 kg. 800). Nous voyons la malade pour la dernière fois le 22 août 1908 : état général excellent (Poids : 57 kg. 500). Depuis, elle a disparu. Elle a regagné sans doute la Haute-Sangha, son pays d'origine.

Ouagaui (obs. XCIII) (1 m. 72, 60 kg.), reçoit du 25 novembre au 31 décembre 35 doses de 0 gr. 10 d'acide picrique en solution à 2 pour 100, soit 3 gr. 50 et 1 gramme d'atoxyl les 25 novembre, 5, 14, 25 décembre ; 1 gramme les 4 et 16 janvier ; 0 gr. 50 les 22, 25 janvier, 1er, 6, 12, 18, 24 février, 2 mars.

Poids le 7 mars : 70 kilos. On cesse le traitement.

Le 26 septembre 1908, poids : 73 kilos. Poids : 72. Etat général excellent. On ne trouve pas de Trypanosomes dans le sang ni dans les ganglions.

Les cervicaux ont diminué de volume. La grosseur des ganglions axillaires et épitrochléens est restée stationnaire. Au début du traitement, les axillaires et épitrochléens contenaient des Trypanosomes, les cervicaux n'en montraient pas.

Deuxième période. — Quatorze malades : un mort (Lissaci) quatre en fuite (Oela, Soulou, N'Goï, Bissambo) ; neuf vivants (Yaya, Yongoro, Victor, Abongana, Maboni, Mafouta, Malonga, Itolo et Arami).

Lissaci (obs. XCIX) (20 ans, Taille : 1 m. 74, Poids : 56 kg.), montre des Trypanosomes à l'examen direct du sang, ainsi que dans la lymphe ganglionnaire (ganglions inguinaux : très rares parasites), et dans le liquide cérébro-spinal (nombreux Tryp.). Le pouls : 130. Forte tendance à l'assoupissement. Tremblements très accentués des membres supérieurs.

Du 19 décembre 1907 au 21 janvier 1908, il absorbe quotidiennement 0 gr. 20 d'acide picrique et reçoit des injections de 1 gramme d'atoxyl les 19 et 31 décembre 1907, les 8, 18 janvier.

Malgré des injections régulières de 0 gr. 50 d'atoxyl en février, mars, les tremblements

restent très intenses. Le poids, après avoir remonté à 57 kilos, tombe brusquement à 52 kilos, puis se relève à 56 kilos.

Des injections de 0 gr. 75 et de 1 gramme d'atoxyl sont données en avril, mai, juin et juillet. L'état général du malade, après avoir été excellent, va s'affaiblissant de plus en plus. Il meurt le 18 août.

Ilia (obs. LVIII), Somaé (obs. 126) (24 doses de 0 gr. 25 d'acide picrique et injections régulières de 0 gr. 75 à 0 gr. 90 d'atoxyl), N'Goï (obs. 96) (25 doses de 0 gr. 10 d'acide picrique et 5 de 1 gramme doses d'atoxyl), étaient très améliorés au moment de leur disparition. Mais des rechutes sont probables, Bissambo nous en offre un exemple.

Bissambo (obs. XLIII), femme de 30 ans, race bangala (1 m. 50, 44 kilos), est examinée le 8 avril 1907. On constate des troubles d'équilibre, des tremblements de la langue et des membres supérieurs, une grande tendance au sommeil. La perte des forces est très accentuée.

Autoagglutination très nette. Trypanosomes très rares à l'examen direct du sang, nombreux dans le troisième sédiment de centrifugation du sang.

Les ganglions cervicaux sont trop petits et trop mobiles pour être ponctionnés. Les parasites sont nombreux dans le liquide céphalo-rachidien.

Du 10 au 22 avril elle prend quotidiennement 10 cc. d'une solution à 1 pour 200 d'acide picrique, soit 5 centigrammes de substance active. Du 23 avril au 18 mai elle absorbe 7 centigrammes par jour.

Du 18 mai au 12 juin : 3 gr. 75 d'atoxyl en injections de 0 gr. 75.

Le 12 juin à l'examen direct du sang et à la centrifugation on ne trouve pas de *Trypanosomes* non plus que dans le liquide cérébro-spinal.

Du 18 juin au 29 juillet, 3 gr. 20 d'atoxyl en injections de 0 gr. 50, 0 gr. 60 et 1 gramme. L'état général de la malade est excellent. Le poids qui dans les débuts du traitement avait baissé ou était resté stationnaire, est alors de 46 kilos (le 29 juillet). A ce sujet notons que le poids de la malade variait sensiblement dans une même quinzaine sans qu'aucune modification de l'état général vînt en fournir l'explication (poids le 13 août : 43 kilos, le 29 : 45 kilos). Bissambo, se prétendant guérie, vient irrégulièrement au laboratoire.

Le 19 novembre elle est en excellente santé et se livre à tous les travaux domestiques sans ressentir la moindre fatigue. Le phénomène de l'autoagglutination des hématies persiste.

Le 14 décembre 1907 la centrifugation du sang ne permet de découvrir aucun parasite.

En mai 1908 la malade pesait 44 kg. 500, allait très bien.

Nous apprenions en septembre, d'après des renseignements, que Bissambo recommençait à dormir. Elle serait morte en novembre 1908 (?).

Yaya (obs. XLII) (1 m. 51, 39 kg. 200), femme de 24 ans, originaire du Kasaï, habite Brazzaville depuis 4 ans. Son mari, Victor, mécanicien à bord des bateaux de la M'Poko, est également trypanosomé. Examinée le 6 avril 1907, elle est légèrement amaigrie, présente quelques troubles de l'équilibre (signe de Romberg) et se plaint de lassitude et de fatigue généralisée. Les ganglions sont sensibles à la palpation mais imponctionnables.

A l'examen direct du sang : autoagglutination des hématies, ni *Filaires*, ni *Trypanosomes*. Les parasites sont rares dans le liquide céphalo-rachidien.

Du 10 au 22 avril, la malade absorbe quotidiennement par la voie buccale 10 cmc. d'une solution à 1 pour 200 d'acide picrique (soit 5 centigrammes de substance active). Son poids s'élève à 41 kg. 900. Du 23 avril au 18 mai la dose quotidienne est portée à 7 centigrammes (Poids : 41 kg. 500).

Du 18 mai au 11 juin, on injecte à Yaya 4 grammes d'atoxyl par doses de 0 gr. 75 et 1 gramme. Le 11 juin, poids : 47 kilos. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien restent négatifs.

Du 18 juin au 19 juillet, 2 gr. 25 d'atoxyl (injections de 0 gr. 75, 0 gr. 50 et 0 gr. 60).

Le 19 juillet, poids : 49 kilos. La malade est en excellent état. Elle a repris ses forces et son embonpoint habituels. On arrête le traitement.

Le 28 août, la centrifugation du sang et la centrifugation du liquide cérébro-spinal restent négatives au point de vue de l'existence des trypanosomes ; mais on observe toujours à l'examen direct de l'autoagglutination des hématies.

Aussi en septembre la malade reçoit-elle quelques faibles doses d'atoxyl.

En novembre et en décembre 1907, Yaya reste en parfaite santé. Poids 48 kilos (Pas de Trypanosomes dans le sang centrifugé le 14 décembre).

A partir du 20 février 1908, le poids de la malade commence à décliner. Le pouls monte de 80 à 120. Le poids est tombé à 41 kg. 500 le 11 avril. Yaya refuse la ponction lombaire. On ne retrouve pas de Trypanosomes dans les ganglions, ni à la centrifugation du sang.

Elle est remise au traitement, s'est améliorée (Poids actuel : 45 kilos, pouls : 72).

Yongoro (obs. XCIV). Entré à l'hôpital le 25 novembre 1907 (1 m. 70, 69 kilos), montre des Trypanosomes assez nombreux dans le sédiment de centrifugation du liquide céphalo-rachidien. Il reçoit, du 26 novembre au 23 décembre, 28 doses de 0 gr. 10 d'acide picrique et du 23 décembre au 28 décembre, 6 doses de 0 gr. 20 d'acide picrique et 1 gramme d'atoxyl les 26 novembre, 6, 16 et 26 décembre, soit 4 grammes. Poids le 28 décembre : 70 kilos.

Il reçoit 1 gramme d'atoxyl les 4 et 16 janvier ; 0 gr. 50 les 22, 25 janvier, 1er, 6, 12, 18, 24 février, 2 mars, soit 6 grammes.

Le traitement est cessé à cette dernière date. Poids le 29 février : 71 kg. 700.

L'état actuel est très bon (26 septembre). Pouls : 88. Poids : 72 k. 200. Le 19 septembre sang : très faible autoagglutination ; 0 Trypanosome, *Filaria perstans* : rares. On ne trouve pas de Trypanosomes dans les groupes ganglionnaires ponctionnables (axillaires et inguinaux). Les cervicaux ont diminué de volume : (le 25 novembre 1907, ils étaient cotés neuf, ils sont maintenant deux).

Victor (obs. XCVI), a été traité à l'acide picrique par doses de 15 et 20 centigrammes pendant un mois (décembre 1907-janvier 1908) et il est toujours soumis à l'atoxyl qui le maintient.

Poids à l'entrée (13 décembre 1907) : 51 kg. 800. Taille : 1 m. 59.

Poids actuel (septembre 1908) : 48 kg. 600.

Ce malade, à l'atoxyl seul, aurait certainement baissé depuis longtemps.

Abakara (obs. XCVII). Entré le 16 décembre 1907, absorbe 0 gr. 12 d'acide picrique les 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24 décembre ; 0 gr. 15 d'acide picrique les 26, 27, 28, 29, 30, 31 décembre, 1er, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 janvier 1908 ; 0 gr. 20 d'acide picrique les 11, 12, 13, 14, 15 janvier 1908.

L'atoxyl n'a jamais été cessé chez ce malade qui est actuellement en bon état.

Mamou (obs. XCVIII). Examiné le 16 décembre 1907. Poids : 57 kg. 400. Taille : 1 m. 62, absorbe de l'acide picrique :

0 gr. 10 les 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24 décembre.

0 gr. 15 les 26, 27, 28, 29, 30, 31 décembre 1907, 1er, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 janvier 1908.

0 gr. 20 les 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 janvier 1908.

0 gr. 25 les 17, 18 janvier 1908.

Des injections d'atoxyl ont été données jusqu'au 16 juillet. Le malade disparaît le 21 juillet et revient le 24 août (d'un voyage dans la Sangha) en excellente santé. Pouls : 78. Poids : 64 kg. 400.

Ganglions cervicaux : 3 (9 à l'entrée). Trypanosomes : 0.

Mafouta (obs. C). — Est examiné le 19 décembre 1907. Ce malade, aussi cliniquement atteint que possible, malgré son poids normal (Taille : 1 m. 56. Poids : 50 kilos) peut-être considéré comme particulièrement difficile à traiter. Il absorbe de l'acide picrique :

0 gr. 10 les 19, 20, 21, 22 décembre.

0 gr. 12 les 23 et 24 décembre.

0 gr. 15 les 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31 décembre 1907.

0 gr. 20 les 1er, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 janvier 1908.

0 gr. 25 les 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27 janvier 1908.

L'atoxyl à doses régulières est donné concurremment en injections. Une forte amélioration s'est produite dans l'état du malade. Le poids maximum atteint le 18 mai 64 kg. 600.

Depuis il baisse lentement, bien que l'on continue l'atoxyl. Poids actuel : 58 kg. 600. Pouls : 116. L'état général est assez satisfaisant. Pas de tendance au sommeil. Avec l'atoxyl seul, le malade n'aurait pas été relevé comme il l'a été.

Malonga (obs. CV). — Est examiné le 16 janvier 1908 (14 ans environ. Taille : 1 m. 38. Poids : 30 kilos).

Acide picrique : 0 gr. 25 les 17, 18, 19 janvier.

0 gr. 20 les 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27 janvier.

0 gr. 10 les 28, 29, 30, 31 janvier, 1er, 3, 6, 8, 10, 11, 12, 13 février.

0 gr. 15 les 14, 15 février.

0 gr. 20 les 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 26 février.

Concurremment des injections d'atoxyl lui sont données régulièrement (0 gr. 50 par semaine). Une amélioration prononcée s'est fait sentir rapidement et elle a persisté. L'état actuel est très satisfaisant (pouls : 68 ; Poids : 37 kg. 200).

Isaka (obs. CVI). — Examiné le 18 janvier 1908, est cliniquement atteint, son état est plus avancé que celui de Mafouta (taille : 1 m. 57. Poids : 50 kilos).

Acide picrique : 0 gr. 10 le 18 janvier, 0 gr. 20 le 19 janvier.

0 gr. 20 les 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30 et 31 janvier, 1er, 3, 4, 5 février.

0 gr. 15 les 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17 février.

0 gr. 20 les 18, 19, 20, 21 février. 0 gr. 25 le 22 février. 0 gr. 30 les 23, 24, 25 février.

L'atoxyl est donné concurremment par doses de 0 gr. 50 tous les cinq jours.

L'amélioration avait été marquée. Le 24 mars nous portions les doses d'atoxyl à 0 gr. 75 tous les sept jours.

Le 29 avril début de rechute (signalée dans le chapitre « détermination des doses toxiques »). Poids actuel : 57 kg. 500. Pouls : 80. Le pouls présente des intermittences comme au début.

Asami (obs. LXXIII) (72 kilos) de race Baya, est né aux environs de Koundé. Il a séjourné très longtemps dans la Haute-Sangha. Il est à Brazzaville depuis un an. L'habitus extérieur est satisfaisant. Léger œdème des paupières et des extrémités inférieures.

A l'examen direct du sang : forte autoagglutination. Trypanosomes assez nombreux. Les parasites sont également vus dans le liquide ganglionnaire cervical, ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien (très rares).

Du 25 septembre au 24 octobre 1907, il reçoit 2 grammes d'atoxyl en injections à faibles doses (0 gr. 20 à 0 gr. 30). Les trypanosomes disparaissent du sang circulant, des ganglions et du liquide cérébro-spinal.

En novembre le malade absorbe quotidiennement des doses de 0 gr. 15 d'acide picrique et on lui injecte des doses de 0 gr. 75 d'atoxyl. Le 30 novembre on arrête le traitement. Le malade a reçu 4 gr. 20 d'atoxyl et 4 gr. 15 d'acide picrique.

Le 21 décembre. Pouls : 74. Poids : 74 kilos. Pas de trypanosomes à l'examen direct du sang ni dans le liquide ganglionnaire.

Le 22 janvier. Pouls : 62. Poids : 77 kg. 100. L'autoagglutination a sensiblement diminué (Pas de parasites dans le sang ni dans les ganglions).

Le 22 février. Pouls : 66. Poids : 77 kg. 900. Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé. Ni trypanosomes ni leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Température très normale.

Le 11 mars le malade entre à l'hôpital pour pneumonie double.

Après avoir maigri considérablement (66 kilos le 28 mars), Aruni voit ses forces revenir, son poids augmente (79 kilos le 27 juin).

Le 28 juillet l'autoagglutination persiste (pas vu de Tryp.).

Le 21 septembre 1908 l'état général continue à être bon. Il y a toujours de l'autoagglutination des hématies. Les ganglions axillaires et inguinaux ne montrent pas de parasites.

Aruni disparaît puis revient au laboratoire le 18 décembre. L'état extérieur est très satisfaisant. Pouls : 78. Poids : 74 kg. 800. Le sang et les ganglions sont examinés sans résultat. On pratique la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule limpide. On en centrifuge 10 cmc. Pas de sédiment apparent (0 leucocyte, 0 trypanosome).

Troisième période. — Deux malades. Deux décès. Mayoungou et Massamba.

MAYOUNGOU (obs. XCI). — Originaire de Bouala (près Kimpanzou) est malade depuis quelques mois, lorsqu'il se présente au laboratoire le 23 novembre 1907, avec les symptômes suivants : Face très œdématiée. Corps amaigri. Perte des forces. Torpeur intellectuelle prononcée. Cheveux défrisés et décolorés. Céphalée persistante. Démarche chancelante. Sommeil invincible. Pouls irrégulier, petit : 112. Taille : 1 m. 67. Poids : 53 kilos.

Pas de Trypanosomes dans les ganglions ni dans le sang circulant. Parasites assez nombreux à la centrifugation du sang et dans le liquide cérébro-spinal.

Du 23 novembre au 20 décembre il absorbe des doses quotidiennes de 0 gr. 10 d'acide picrique et reçoit 1 gr. 50 d'atoxyl le 23 novembre ; 1 gramme le 6 décembre ; 1 gramme le 14 ; 1 gramme le 22 décembre.

Il meurt dans le coma le 24 janvier, malgré des injections régulières d'atoxyl les 2, 8 et 16 janvier (1 gramme et 0 gr. 75).

MASSAMBA (obs. XCV). — Homme de 30 ans, originaire du Haut-Oubanghi, présente le 27 novembre 1907 un amaigrissement considérable, une physionomie hébétée et une très forte obnubilation des facultés intellectuelles. Tremblements fibrillaires de la langue accentués. Grande tendance au sommeil. Pouls : 142, petit, irrégulier. Taille : 1 m. 65. Poids : 45 kg. 100.

Autoagglutination des hématies intense. Les globules rouges se groupent en îlots homogènes où l'on ne peut plus reconnaître la moindre structure.

Les *Tr. gamb.* sont très rares à l'examen direct. Tous les groupes ganglionnaires sont hypertrophiés (Assez nombreux Trypanosomes). Le malade pousse des cris et se refuse à la ponction lombaire.

Du 27 novembre au 6 décembre, malgré une injection de 1 gr. 50 d'atoxyl et une absorption quotidienne de 0 gr. 10 d'acide picrique, aucune modification ne s'est produite. Le malade présente de l'incontinence des urines (P. : 41 kg.) et dort continuellement.

Le 6 décembre et le 15 décembre on lui injecte 1 gramme d'atoxyl. Il prend jusqu'au 18 décembre des doses quotidiennes de 0 gr. 10 d'acide picrique et il meurt dans le coma le 22 décembre [0 m. 31,6 ; 0 s. 31,3].

Quatre malades présentant une rechute après un traitement plus ou moins intensif à l'atoxyl seul ont absorbé de l'acide picrique concurremment à des injections d'atoxyl.

Voici le résumé de leurs observations :

BESSEBEKA (obs. XLV). Rechute le 27 septembre 1907 après un traitement à l'atoxyl cessé le 19 juillet. Reçoit, du 27 septembre au 25 novembre, 10 injections de 0 gr. 50 d'atoxyl sans

sur cela. Le poids baisse de 39 à 37 kilos. On décide d'essayer le traitement mixte à l'acide picrique-atoxyl en portant les doses à 1 gramme tous les dix jours.

Acide picrique : 0 gr. 10 les 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29 décembre. 0 gr. 30 le 1er janvier 1908.

Le poids a baissé jusqu'à 35 kilos le 14 décembre, puis remonte rapidement ; le 30 janvier il était à 37 kg. 800. L'atoxyl fut continué à 0 gr. 50, puis par doses de 1 gramme à nouveau. Le poids remonte jusqu'à 42 kilos.

L'amélioration n'a été que passagère, mais elle se fût difficilement produite avec l'atoxyl seul.

Actuellement le malade se maintient, mais difficilement ; il a reçu diverses substances à titre d'essai (succinimide de mercure, injections sous-cutanées d'émétique, orpiment).

Bikoko (fig. XLVII), de race bangala (1 m. 54, 49 kg. 200), est faible, présente avec une forte tendance au sommeil des troubles de l'équilibre et des tremblements fibrillaires de la langue très prononcés. Les tremblements des membres supérieurs sont excessivement accentués.

Examen direct du sang : faible auto-agglutination. Trypanosome : 0.

A la centrifugation, les Trypanosomes sont vus mais rares. Ils sont nombreux dans le liquide céphalo-rachidien.

Du 25 avril au 25 mai, il reçoit 3 gr. 25 d'atoxyl en injections de 0 gr. 50 et de 0 gr. 25. Le malade s'est très amélioré et il ne dort plus. Poids : 52 kg. 300.

En juin, 2 gr. 85 d'atoxyl (5 injections de 0 gr. 25 et 4 de 0 gr. 60). Poids : 54 kilos. Bikoko se porte bien mais présente toujours des tremblements.

En juillet et en août, 2 gr. 75 d'atoxyl ; les températures sont bonnes. Poids : 55 kilos. Le malade se croyant guéri disparaît de l'hôpital et reparaît le 12 octobre, avec les mêmes symptômes qu'au début, mais plus accentués. Les Trypanosomes sont nombreux dans le liquide cérébro-spinal. Poids : 49 kilos. Malgré un traitement régulier (injections de 0 gr. 70 d'atoxyl), en octobre et novembre, Bikoko ne s'améliore pas. Le 23 novembre, il est pris de tremblements intenses généralisés. Les Trypanosomes qui ne sont pas retrouvés à la centrifugation du sang sont très nombreux dans le liquide cérébro-spinal. On associe l'acide picrique à l'atoxyl.

18 novembre, injection de 1 gramme d'atoxyl et absorption quotidienne de 0 gr. 40 d'acide picrique.

3 décembre, 13 décembre, 23 décembre, 1 gramme d'atoxyl et absorption quotidienne de 0 gr. 10 d'acide picrique. Le poids baisse graduellement, tombe à 44 kilos.

Le 3 janvier, 13 et 23, injection de 1 gr. d'atoxyl. Poids : 42 kilos.

Le 2 février, 1 gramme d'atoxyl.

Le 12 février, les tremblements des membres inférieurs se sont transformés en convulsions épileptiformes. Il y a incontinence des urines et des matières fécales. Le malade meurt dans le coma le 21 février 1908. (B 34,6)

Boulla, jeune garçon de 13 à 14 ans (1 m. 40, 36 kilos. Pouls : 118 pulsations à la minute), très anémié, avec une forte tendance au sommeil et des troubles de l'équilibre est mis au traitement le 18 mai 1907.

Pas de Trypanosomes dans les ganglions cervicaux. Trypanosomes très rares dans le liquide céphalo-rachidien.

Il suit un traitement très régulier à l'atoxyl en mai, juin, juillet et août (injections de 0 gr. 50, 0 gr. 60 et 0 gr. 75). Il disparaît de l'hôpital le 21 août en très bon état. La somnolence a disparu. Le poids s'est élevé à 41 kilos. Il revient au laboratoire le 29 novembre, se plaignant de perte de forces et de courbature générale. Boulla raconte qu'il lui arrive très souvent de tomber à terre quand il se promène. Les Trypanosomes sont très nombreux dans le liquide céphalo-rachidien (8 à 10 par champ). Pouls : 112.

Du 29 novembre au 29 décembre, il absorbe quotidiennement 0 gr. 10 d'acide picrique et reçoit 2 injections de 0 gr. 75 d'atoxyl et 2 de 0 gr. 80.

L'état général s'améliore. Poids : 45 kilos.

En janvier, 2 injections de 0 gr. 80, 4 de 0 gr. 40 d'atoxyl.

En février, 4 injections de 0 gr. 40. Poids : 45 kilos. Pouls : 99.

Le malade, vif et éveillé, fait de longues promenades, peut se tenir en équilibre sur une seule jambe les yeux fermés.

L'examen des divers liquides de l'organisme reste négatif au point de vue des Trypanosomes.

Le traitement régulier à l'atoxyl (doses de 0 gr. 50 tous les 6 à 7 jours) est continué en mars et avril. Cependant le malade est pris de fièvre vespérale. Il a de l'indécision dans la démarche.

Le 27 avril, les Trypanosomes sont trouvés nombreux dans le liquide cérébro-spinal.

La température est toujours élevée le soir. Des préparations colorées le 29 avril montrent de nombreux globules parasités par des hématozoaires de la tropicale qui disparaissent sous l'influence de doses répétées de 0 gr. 50 de quinine. L'élément fébrile est donc sous la dépendance des Trypanosomes.

Boula ne marche que soutenu. Il a une mine superbe et quand il est assis il ne paraît pas malade.

En mai, le poids reste toujours élevé (47 kg. 500). La fièvre persiste (Pouls : 120). Le malade commence à s'assoupir, puis à dormir, et il meurt le 24 mai, sans avoir présenté de l'amaigrissement (8 m. 29, 0 s. 46).

Pos (obs. LXXVII) (Première période non vérifiée) est en état apparent de bonne santé. Les *T. gambiense* sont très rares à l'examen du sang, à l'entrée à l'hôpital.

Il reçoit du 7 octobre au 20 novembre 3 gr. 50 d'atoxyl par doses de 0 gr. 50. On arrête le traitement en fin novembre. Les Trypanosomes réapparaissent à l'examen direct du sang le 7 décembre (Poids : 48 kilos. Taille : 1 m. 58).

Mis à l'atoxyl-acide picrique il suit le traitement suivant :

A. picrique : 0 gr. 10 les 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24 décembre 1907. 0 gr. 12 le 25 décembre. 0 gr. 15 les 26, 27, 28, 29, 30, 31 décembre 1907. 0 gr. 20 les 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 janvier 1908.

Atoxyl : 1 gramme les 9, 19, 28 décembre 1907 ; 7, 17 janvier 1908.

Poids le 18 janvier 1908 : 54 kg. 700.

On donne ensuite, du 17 janvier au 24 février, 3 gr. 50 d'atoxyl par doses de 0 gr. 50. On cesse le traitement fin février.

Pos rechute le 19 juin, est de nouveau traité à l'atoxyl.

En somme chez ces sujets l'association atoxyl-acide picrique a eu de bons résultats, au point de vue de l'arrêt momentané de la rechute, sauf chez Bikoko dont l'état était très précaire, mais il n'y a eu qu'un temps d'arrêt, plus long à la vérité que celui que nous aurions pu obtenir avec l'atoxyl seul.

Atoxyl-Afridol

Les résultats encourageants obtenus par Mesnil, Nicolle et Aubert[1] chez des animaux infectés de *T. gambiense*, par les couleurs de benzidine, nous engageaient à tenter sur l'homme cette médication. Celle qui s'était montrée la plus active de toutes, fut la diamidodiphénylurée + acide H, désignée sous le nom de couleur Ph. ou d'afridol violet. Trente-cinq malades furent soumis à des doses diverses. Leurs observations servent de base à l'étude qui suit.

Quelques-uns de nos malades, à titre d'essai, ont pris de l'afridol par voie buccale en solution, à 2/100, plus ou moins étendue d'eau ; ils ont pu absorber ainsi de 10 à 12 gr. (2 gr. par jour en une fois et même 4 gr. par jour : 2 gr. le matin et 2 gr. le soir).

Ces doses ont été bien tolérées par les intestins, et les selles étaient très colorées ; mais elles ont amené des vomissements chez plusieurs de nos sujets qui n'acceptaient pas volontiers ce genre de médication. Les urines seules étaient légèrement teintées et nous n'avons observé aucune coloration des tissus ni des muqueuses. Les trypanosomes malgré ce traitement persistaient dans le liquide ganglionnaire et dans le sang circulant. Il était donc indiqué d'employer cette couleur en injection.

Dès notre arrivée à Brazzaville, avant l'installation de nos laboratoires, une solution d'afridol à 2 0/0 simplement stérilisée à 100° fut injectée dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale à la dose de 0 gr. 25 d'abord, puis de 0 gr. 50 et 1 gr. (soit 12,5 cmc. 25 et 50 cmc.), plus rarement à la dose de 2 gr. (100 cmc.).

Mais, si les injections de 13 cmc. ne donnaient lieu à aucune menace d'abcès, celles de 25 cmc. et 50 cmc. se résorbaient toujours lentement et difficilement, faisant souffrir le malade, déterminaient d'énormes œdèmes de la paroi persistant dix à douze jours et souvent même des abcès de suppuration qui incisés donnaient issue à une grande quantité de pus bien lié, fortement coloré en violet.

Ces inconvénients disparurent en faisant stériliser notre solution deux fois à 120° ou 135° et en filtrant sur papier entre les deux chauffages. Les injections de 0 gr. 50 et 1 gr. furent bien supportées et résorbées facilement. Exceptionnellement, il se produisit, une fois, un volumineux œdème de la paroi à la suite d'une seule injection. Leur répétition peut amener la formation d'un tissu de consistance lardacée.

Une heure et quart après l'injection de 1 gr. de Ph. les muqueuses commencent à

1. *Ann. Inst. Past.*, juin-juillet 1906, janv. 1907.

se teinter en violet ainsi que la sclérotique. Les urines sont déjà colorées. Trois heures après, les muqueuses sont complètement colorées. Cette coloration persiste plusieurs semaines. Une dose de 1 gr. ne suffit pas pour faire disparaître les Trypanosomes du sang circulant.

Plusieurs injections peuvent amener parfois la disparition du parasite dans le sang, mais le flagellé persiste dans le liquide céphalo-rachidien.

Malamine (obs. CII) examiné le 6 janvier 1908 au matin, présente des Trypanosomes très nombreux dans le sang. Il reçoit à 5 heures du soir 1 gr. de Ph sous la peau. Le lendemain 7 janvier, l'examen direct du sang montre des parasites assez nombreux qui, le 8 janvier, sont toujours en grand nombre très agiles et très vivaces.

Bossoumocka (obs. XV) qui à l'examen direct du sang, montre de rares Trypanosomes et laisse voir dans le sédiment de 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien centrifugé d'assez nombreux parasites, reçoit en janvier et février 2 gr. 75 de Ph en sept injections. Les dernières ont été faites à la dose de 0 gr. 25 les 15, 21 et 25 février. Le 26 les Trypanosomes sont encore rencontrés dans le sang circulant (rares) et dans le liquide cérébro-spinal (excessivement nombreux).

Pambot (obs. XVI) reçoit, du 24 janvier au 25 février, 2 gr. 50 de Ph en quatre injections de 0,50 et deux de 0,25 ; ces dernières le 21 et le 25 février. Le 25 février les Trypanosomes ont disparu du sang circulant où ils avaient été vus le 23 janvier, mais ils persistent innombrables dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces insuccès avec les petites doses de Ph nous amenèrent à employer des doses massives.

Les mêmes solutions à 2 0/0 stérilisées deux fois à 135° et filtrées sur papier entre les deux chauffages furent injectées dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale à des doses de 200 cmc. (4 gr.) 250 (5 gr.) et même 300 cmc. (6 gr.). Elles furent, en général, admirablement supportées, se résorbèrent facilement sans amener d'abcès. A peine pouvait-on noter une légère élévation de la température la nuit qui suivait l'injection et une excitation passagère (insomnie). Une seule fois après l'injection d'une dose massive il existait un point d'induration à l'endroit où avaient été inoculés, quinze jours avant, les 250 cmc. de solution de Ph.

La coloration persiste très longtemps, près de deux mois.

Ousman (obs. LXVI) (1m64, 60 kgs) qui avait reçu 200 cmc. (4 gr. 20 de Ph) le 26 août, a les muqueuses encore très colorées ainsi que les urines le 24 septembre. A partir du 28 septembre la coloration des urines est moins accentuée, mais elles sont encore légèrement colorées le 22 octobre. Le 7 novembre, elles ne le sont plus.

Bessy (obs. LXXI) (1m50, 51 kgs) reçoit le 12 septembre 225 cmc. (4 gr. 50 Ph). Le 9 novembre, les urines et la sclérotique sont encore légèrement teintées.

Sidi Dramera (obs. LXIV) (23 kgs) qui a reçu le 21 août 6 gr. Ph, a ses urines encore teintées le 5 octobre.

Mockanda (obs. LXVII) (1m50, 51 k. 300) qui a reçu le 27 août 5 gr. Ph, a ses urines encore très colorées le 10 octobre.

Georges Bambou montre à l'autopsie qui est faite sept semaines exactement après la dernière injection de Ph tous les tissus très fortement colorés. Les muscles, le cœur, le foie, les poumons, le cerveau sont imprégnés de couleur. Il avait reçu 4 gr. 50 de Ph en deux mois, les deux dernières injections étaient de 1 gr. et de 0 gr. 40.

Une ponction lombaire pratiquée cinq jours après une injection de 4 gr. amène un liquide clair non coloré. Le liquide de ponction ganglionnaire est au contraire très fortement teinté.

Une ponction veineuse permet de recueillir 10 cmc. de sang treize jours après une injection de 5 gr. de Ph. Le sérum est fortement coloré en violet. La coloration persiste aux trois centrifugations successives.

Il était difficile de contrôler l'action directe de ces grosses doses massives de Ph sur les Trypanosomes car elles ont été employées chez des malades déjà traités par l'atoxyl. Un malade chez lequel avaient été trouvés des Trypanosomes, rares à la troisième centrifugation du sang, rares également dans le suc d'un ganglion cervical, reçoit le 13 septembre 4 gr. 50 de Ph. Le 9 novembre et le 10 octobre on ne trouve plus de parasites dans le sang centrifugé; le 24 octobre on n'en trouve pas non plus dans le liquide des ganglions cervicaux et inguinaux. Ce malade avait reçu avant son injection d'afridol, trois doses de 0,25 d'atoxyl les 4, 10 et 13 septembre, soit 0 gr. 75. L'association de ces deux médicaments était en effet tout indiquée devant les échecs obtenus par l'emploi de l'afridol violet seul. Ainsi chez **Lamine-Camara** (obs. V) et chez **Missouka** (obs. IX) tous deux atteints cliniquement (Tryp. dans le liquide céphalo-rachidien) et présentant de l'amaigrissement, de la fièvre, de la somnolence s'accompagnant d'une grande faiblesse, les injections de 1 gr. de Ph, employées seules d'ailleurs, à petites doses, n'amenèrent, comme on devait s'y attendre, aucun résultat satisfaisant.

Deux autres malades **Loukéka** (obs. XIX) et **Moussakou** (obs. XX) également avancés, reçurent directement dans les espaces sous-arachnoïdiens certaines quantités de Ph : 2 cgr., 4 cgr. et 8 cgr. les 20, 22 et 25 février. Elles furent bien supportées mais n'amenèrent aucune amélioration dans l'état général du malade. Le liquide céphalo-rachidien du 25 n'était pas coloré malgré les injections du 20 et du 22.

Les injections massives, associées à l'atoxyl, permettaient d'éviter les phénomènes d'intoxication observés avec l'atoxyl seul. Malheureusement dans ces cas encore nous avons eu des rechutes :

Sidi Diawara (obs. LXIV) sénégalais, né à Matam, est au Congo depuis une dizaine d'années. D'abord mécanicien à la compagnie du chemin de fer belge, puis marchand de caoutchouc, il se plaint depuis le mois de février 1907 de faiblesse généralisée. Examiné le 8 juillet, il a comme symptômes : céphalée, tremblement de la langue, grande tendance au sommeil, agitation la nuit avec délire. Hypertrophie ganglionnaire généralisée. Des trypanosomes sont vus dans le liquide de ponction d'un ganglion sous-maxillaire.

Examen direct du sang : autoagglutination très nette, 0 Tryp., 0 Fil. A la centrifugation du sang nombreux *Tryp.* rares *Filaria perstans*. La ponction lombaire amène un liquide clair contenant des *Tryp.* nombreux.

Le 10 juillet il reçoit 1 gr. d'atoxyl.

Du 12 au 19 il reçoit cinq injections de 0 gr. 10 de Ph.

Les 19 et 29 juillet, 1 gr. d'atoxyl.

Le 31 juillet, 5 gr. Ph (250 cmc. de solution à 2 0/0).

Le 14 août, 0 gr. 50 d'atoxyl.

Le 21 août, 6 gr. Ph (300 cmc.).

Le 28 août, 0 gr. 50 d'atoxyl.

Le malade est alors en très bon état. L'amélioration a été très nette dès les premiers jours d'août. Il n'a plus de céphalée, il a repris des forces et n'est plus fatigué en marchant. Les nuits sont excellentes, sans insomnie.

Le 13 août on pratique la ponction ganglionnaire : (0 Tryp.), la ponction lombaire (0 Tryp.) et la centrifugation de 10 cmc. de sang (0 Tryp. nombreuses filaires).

Le 26 août, Sidi Diawara est en excellente santé, mais il présente encore du tremblement de la langue. Ponction ganglionnaire : 0 Tryp.

En septembre, il reçoit des injections de faibles doses d'atoxyl (0 gr. 20) ; il a pu faire à différentes reprises des trajets de 12 kilomètres environ.

Le 11 octobre, les tremblements de la langue sont plus accentués. Il existe également un léger tremblement des membres supérieurs. Le malade ne peut se tenir en équilibre les yeux fermés. Une ponction ganglionnaire négative permet de voir des Tryp. 0, 10 cmc. de liquide cérébro-spinal sont centrifugés. Dépôt abondant de mononucléaires. *Tryp.* nombreux.

En octobre Saré Banaza est mis à la strychnine associée à l'atoxyl. Les injections d'atoxyl seul, sont continuées en novembre et décembre.

Le 31 décembre, des parasites sont encore vus dans le liquide céphalo-rachidien.

En janvier les injections de 1 gr. de Ph alternent avec les injections de 1 gr. d'atoxyl.

Après des alternatives d'amélioration et de rechute le malade succombe dans le coma le 6 mars.

Notons qu'un de nos malades atteint d'un écoulement blennorhagique ancien et cependant douloureux qui rendait très difficile la miction, a pu, le lendemain d'une injection de 250 cmc. de solution de Ph à 2 0/0, dans le tissu cellulaire abdominal, uriner sans effort et sans douleur. Dans la suite il n'y eut plus d'écoulement. La blennorhagie semble guérie.

Vingt et un malades ont subi un traitement plus ou moins complet à l'atoxyl en association avec Ph.

Première période. — 3 malades traités, 2 en fuite, 1 vivant (Oubandji).

Oubandji (obs. LXVI), 26 ans, est à Brazzaville depuis un an. Originaire de Krébedjé (Fort-Sibut) sur la Tomi, où il fit du service pendant un an comme milicien, il fut désigné pour faire partie de la mission Bruel dans la Sangha où il resta 12 mois. Il séjourna ensuite à Bangui et dans les environs immédiats de ce poste.

Il est examiné le 22 août 1907. Il est en état de bonne santé apparente. Aucun symptôme morbide n'est relevé sauf un très léger tremblement de la langue et une accélération des battements du pouls. Taille : 1m64. Poids : 60 kgs.

Examen direct du sang : autoagglutination des hématies (7). *T. gambiense* rares ; *Filaria perstans* assez nombreuses.

Ganglions cervicaux (5) = T. gambiense : rares.
— sous-maxillaires (8) = 0 T.
— épitrochléens (2) = 0 T.

Ponction lombaire : liquide transparent. Après centrifugation, sédiment léger composé en majorité de lymphocytes et ne renfermant pas de Trypanosomes.

Du 24 août, date à laquelle le malade reçoit une injection de 210 cmc. de solution à 2 0/0 de Ph stérilisée, soit 4 gr. 20 de substance active, jusqu'au 7 novembre le malade n'a eu que 1 gr. 50 d'atoxyl en six injections de doses faibles d'atoxyl. Son poids a augmenté (65 kg. 300). Son état général est excellent. Il fait régulièrement son service.

Le 20 janvier 1908 à l'examen direct du sang on ne trouve pas de Trypanosomes. L'auto-agglutination existe encore mais très légère. Les filaires sont assez nombreuses.

A la centrifugation du sang : filaires très nombreuses. *Tryp. gambiense* = 0. Les ganglions cervicaux sont imperceptibles. Les épitrochléens ne montrent rien dans leur suc lymphatique après ponction.

Le pouls est plein, régulier (64 pulsations à la minute).

Le 11 février 1908, l'autoagglutination des hématies est extrêmement faible. On rencontre des piles de globules absolument normales. Le poids = 64 kg. 900. La température est normale.

Ce malade a pu être suivi jusqu'à fin juin 1908. Il n'a pas eu de rechute. A cette époque, sans nous prévenir, le garde principal commandant la portion centrale de la Milice l'envoya dans la Sangha.

Deuxième période. — 17 malades : 9 morts, 3 vivants, 5 en fuite. Ces derniers se sont enfuis de l'hôpital parce qu'ils étaient très améliorés ou se prétendaient guéris :

Boussoukissa (obs. XV) de Madingou et M'Banza dont nous avons parlé (voir plus haut) et qui, à la suite de nombreuses injections de faibles doses de Ph, fut mis à l'atoxyl.

Bongo (obs. XXXIV) de Maranga et Bokaka n'a reçu que quelques injections de Ph à petites doses (0 gr. 50), mais a suivi un traitement régulier à l'atoxyl.

Jean-Pi (obs. CIII), traité du 8 janvier au 28 mai, est rentré le 8 octobre, repris de tendance au sommeil (pas de Tryp. dans le sang ni dans les ganglions).

Dongo (obs. LX), chauffeur à bord des bateaux, reçoit en juin 1 gr. atoxyl, 1 gr. PH. En juillet, 0,75 atoxyl et 1 gr. 80 de PH en deux injections, plus 5 gr. PH en une seule injection.

Gamba (obs. LXII) (34 kg., taille 1 m. 42), de Kimpanzou, qui, examiné en juin, montrait des Trypanosomes dans le liquide de ponction des glandes cervicales et sous-maxillaires, ainsi que dans le sang après centrifugation et dans le liquide céphalo-rachidien (nombreux), fut mis au traitement mixte en *juillet*. 2 gr. 70 atoxyl (en 4 injections) et 4 gr. 20 d'afridol en 5 injections.

En août l'état du malade s'était amélioré, les pulsations étaient normales.

9 morts. — Parmi ces 9 morts figurent :

Babaka (obs. XLVIII) dont la rechute avec folie fut très brutale ; Sadi Diakaba (obs. LXIV) dont nous avons donné l'observation ; Samba (obs. XL) traité du 3 avril 1907 au 31 mai 1908 (amélioration, puis rechute) ; Pambou (obs. 16) traité du 21 janvier 1907 au 6 novembre 1907.

Quatre ont vu leur mort précipitée par des causes adjuvantes ou leur sont même uniquement dues :

Bessy (obs. LXXI), 15 ans, était en excellent état. Les trypanosomes avaient disparu de la circulation *générale* et n'avaient pas été retrouvés par centrifugation. Il avait reçu 225 cc. de solution de PH et suivait régulièrement le traitement à l'atoxyl lorsqu'il a été brusquement enlevé par une phtisie galopante.

Tshibinda (obs. XXIII), de Loango, avait reçu 3 gr. d'atoxyl en avril, 2 gr. 25 en mai, 1 gr. 20 d'atoxyl avec 2 gr. 80 de PH en juin, 2 gr. 50 d'atoxyl et 1 gr. 40 de Ph en juillet (soit 9 gr. 25 d'atoxyl et 4 gr. 20 de Ph en 4 mois) lorsqu'il fut emporté par une pneumonie.

Pataki (obs. XXI) (faibles doses d'afridol associées à des doses de 2 gr. d'atoxyl) succomba à une méningite pneumococcique.

Lamba (obs. XVIII), traité du 25 janvier 1907 au 30 janvier 1908, était d'ailleurs en mauvais état lorsqu'une brûlure de la jambe et de la cuisse droite précipita son décès.

Tchicaya Pierre (obs. LXVIII), de Loango (1 m. 67, 51 kg.), en état apparent de bonne santé (Tryp. assez nombreux dans le sang centrifugé et dans le liquide céphalo-rachidien), a reçu de décembre 1907 à mai 1908 des injections régulières de 0 gr. 75 à 1 gr. d'atoxyl. Il disparaît, revient en bon état le 11 juin, disparaît de nouveau le 17 août 1908 et réapparaît le 3 septembre avec une *rechute clinique* des plus nettes[1]. Ce malade n'avait reçu que de faibles doses de Ph, novembre 1907. Nous ne notons son observation que pour l'opposer et la comparer à celles de Yakodjaï et Victor Mapakou qui suivent.

3 vivants : Dermibo, Victor Mapakou, Yakodjaï.

Yakodjaï (obs. LXIII) est le malade le plus intéressant de cette catégorie. C'est un jeune apprenti des travaux publics né à Nola (Haute-Sangha) qui a quitté depuis un an et demi son pays pour venir travailler à Brazzaville. Examiné le 9 juillet 1907, il paraît en bon état. Taille 1 m. 28. Poids 31 kg. Il se plaint de douleurs très fortes et très violentes dans la

1. Tchicaya, du 16 novembre 1908 au 25 novembre, a été mis en traitement à l'émétique et a reçu 8 injections intraveineuses de 0 gr. 18 d'émétique en solution à 10 0/0. Les *T. gambiense* sont toujours restés présents dans le liquide céphalo-rachidien. Tchicaya est mort le 25 novembre 1908.

tête, qui le fait souffrir nuit et jour depuis quarante-huit heures. Il se lamente et pleure. Le début de cette céphalée remonterait à quelques mois.

Une ponction ganglionnaire cervicale ne permet pas de découvrir de Tryp., mais on trouve de rares parasites dans le liquide lymphatique d'un ganglion sous-maxillaire.

A l'examen direct du sang : autoagglutination très nette, 0. Tryp., 0. Filaire.

A la troisième centrifugation de 10 cmc. de sang, très nombreux Tryp. 0. Filaire.

La ponction lombaire donne un liquide clair contenant un dépôt leucocytaire abondant avec des Tryp. non rares.

Du 10 au 18 juillet Yokodja reçoit 3 gr. 20 d'atoxyl en 2 injections et 1 gr. 20 de Ph. en 3 injections.

Le 29 juillet il reçoit 0 gr. 75 d'atoxyl. Le 12 août, 1 gr. d'atoxyl.

Le 19 août la centrifugation de 8 cmc. de sang ne permet pas de retrouver de parasites. La ponction lombaire est pratiquée. Pas de Tryp. après centrifugation.

Cependant Yokodja reste indifférent, prostré, se plaignant de douleurs dans la région cervicale. Aussi, le 21 août, 200 cmc. de solution d'afridol à 2 0/0 sont injectés dans le tissu cellulaire abdominal (soit 4 gr. de Ph.). Le 26 l'état général est meilleur. Yokodja se promène, se trouve en parfait état de santé, n'accuse aucune douleur ni du cou ni de la tête.

En septembre il reçoit quelques injections de 0 gr. 25 d'atoxyl.

Le 24 octobre, pas de Tryp. à l'examen direct du sang ni dans le liquide de ponction des ganglions cervicaux, sous-maxillaires et inguinaux.

Le 3 novembre, pas de Tryp. à la troisième centrifugation de 10 cmc. de sang.

Le 10 janvier 1908, autoagglutination du sang = 8; 0. Tryp. 0. Fil.

Examiné régulièrement, Yokodja fait son travail sans la moindre fatigue. Son état général est excellent.

Le 13 juin 1908, l'autoagglutination semble avoir diminué. Pas de Tryp. à l'examen direct du sang ni dans le liquide de ponction des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. Les températures sont normales. Le poids = 34 kgs. Le pouls est toujours entre 90 et 100.

Actuellement (21 nov. 1908) il pèse 35 kg. 500, il se porte admirablement et ne manifeste aucun symptôme de Trypanosomiase. Températures normales. Pouls = 84. Sang et ganglions indemnes.

Victor Massamba (obs. LXI), matelot de douane, natif de Loango, a voyagé deux ans sur l'Oubangui et a vécu deux ans sur les rives de la Lefini et du Congo. Il est malade depuis un mois. En même temps qu'il constatait sur les jambes des éruptions vésiculeuses, il se plaignait de céphalée et de perte des forces. Il se fatigue vite en marchant. Il a eu de l'œdème des paupières et a présenté une légère tendance au sommeil. Taille 1 m. 65. Poids 62 kg. 500.

Hypertrophie ganglionnaire. Ponction cervicale et ponction inguinale = Tryp.

A l'examen direct du sang : autoagglutination nette, microfilaires non rares, pas de Tryp.

Après centrifugation du sang, Tryp. non rares.

Liquide céphalo-rachidien clair ; pas vu de Tryp.

En juillet et août le malade reçoit des injections régulières de 0,75 et 1 gr. d'atoxyl. Le 16 août on lui injecte 275 cc. de Ph. à 2 0/0 dans le tissu cellulaire abdominal (soit 5 gr. 50).

Mis exeat le 27 août, il fait régulièrement son service à la douane et est en excellent état. On n'a jamais cessé chez lui l'atoxyl. Des centrifugations de sang ont été pratiquées à plusieurs reprises et sont restées négatives. Actuellement il se porte admirablement (oct. 1908) et pèse 67 kgs.

Bassino (obs. XXXVIII), traité à l'atoxyl, du 20 mars au 29 juillet 1907, a reçu en juillet 3 gr. 90 de Ph. Très amélioré, il disparaît et reste un mois sans venir se faire examiner.

En janvier il a une rechute. On trouve des Tryp. dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang (centrifugation).

Si la proportion des morts est plus forte dans cette série d'atoxyl-afridol que dans celle des cas à la deuxième période traités par l'atoxyl seul, cela tient à ce que dans

cette dernière série sont compris des malades soignés à des dates plus récentes. Si nous ne comparions qu'avec des individus traités à l'atoxyl provenant à peu près de la même époque, la proportion est sensiblement la même et les survivants ne sont pas en aussi bon état que YOKODJAI et VICTOR MAPAKOU.

Troisième période. — 1 malade, 1 mort.

L'association de l'afridol à l'atoxyl n'a eu aucun résultat heureux sur MALANGA (provenant de Loukoléla) qui présentait un amaigrissement très prononcé, une céphalée violente, de la diarrhée et une somnolence invincible.

De nos diverses observations nous pouvons conclure que l'association de l'atoxyl et de l'afridol à doses massives, est certainement très supérieure à l'emploi de l'atoxyl seul. Sans affirmer encore que l'on puisse obtenir des guérisons à la seconde et à la première période, les cas d'Oulandji, de Yokodjai et de Victor Mapakou sont très intéressants. Nous aurions continué certainement à expérimenter dans cette voie si l'emploi de l'émétique, beaucoup plus facilement maniable, associé à l'atoxyl n'avait donné d'encourageants résultats. D'ailleurs les injections de Ph, qui sont longues, un peu douloureuses, et forment parfois une tumeur se résorbant lentement, sont mal supportées des indigènes.

Acide citrique

Notre camarade des troupes coloniales, le Dr COUVY, ayant tenté pendant son séjour à Fort-Lamy des essais de traitement par l'acide citrique en solution dans l'huile, sur des moutons infectés expérimentalement de *Tr. gambiense*, avait pu prolonger la vie de ces animaux dans de notables proportions, lorsque les injections étaient pratiquées dès le début de l'infection.

A Loango, le Dr Couvy mit trois malades avancés à ce traitement, et obtint, nous écrit-il, dans les trois cas des résultats identiques : suppression de la somnolence, augmentation des forces, retour de l'appétit, réveil de l'intelligence. Une femme incapable de se rendre aux travaux des champs s'en va, après quelques injections d'acide citrique, travailler elle-même aux plantations de manioc.

Son successeur, le Dr CARMOUZE, vit également, à la suite de ce traitement, l'état d'un de ses malades se relever au début d'une façon rapide et même étonnante, mais bientôt, malgré des injections régulières il le trouva de plus en plus affaissé jusqu'au jour de son décès.

Nous avons expérimenté de notre côté cette médication dont l'action est effectivement très marquée sur l'état général, mais l'acide citrique provoque le plus souvent une douleur vive après son injection; il n'agit pas directement sur l'agent de l'infection et l'amélioration qu'il produit est passagère.

Les observations des divers malades soumis à ce traitement se rapprochent toutes de la suivante :

Une malade Bouya-Mouï (obs. LXXIV), fillette de 15 ans environ, provenant de la région de Madingou, est transportée à Brazzaville dans un état de faiblesse extrême. Elle ne peut se tenir assise seule. La physionomie est hébétée. L'obnubilation des facultés intellectuelles est à peu près complète. Les membres inférieurs ont des mouvements convulsifs. Il y a de l'incontinence des urines et des matières fécales. Le pouls est petit (108 pulsations à la minute). A l'examen direct du sang les Tryp. sont assez nombreux.

Les ganglions inguinaux renferment des Tryp. La ponction lombaire donne un liquide absolument limpide sous une pression très faible. On centrifuge 10 cmc. et on obtient un très faible sédiment composé de leucocytes mononucléaires (surtout des lymphocytes) en grande majorité. Les Tryp. sont excessivement nombreux.

La malade est mise en traitement à l'acide citrique le 25 septembre et reçoit une injection de 2 grammes d'acide citrique, en suspension à 1/10 dans l'huile d'olive.

Le 26 septembre : Tryp. nombreux à l'examen direct du sang ; Injection de 2 grammes d'acide citrique. Le 27 septembre : Tryp. non rares à l'examen direct ; Injection de 2 grammes d'acide citrique. Le 28 septembre : Tryp. très rares à l'examen direct ; Injection de 2 grammes d'acide citrique. Le 30 septembre on peut noter une amélioration notable dans l'état de la malade. Elle est plus éveillée et peut se tenir assise sans le secours de personne.

Le 1er octobre. 0 Tryp. à l'examen direct du sang. Injection de 2 grammes d'acide citrique.

L'amélioration persiste mais il y a toujours de l'incontinence des urines et des matières fécales.

Le 2 octobre. 0 Tryp. à l'examen direct du sang. Injection de 2 grammes d'acide citrique.

L'état de la malade est stationnaire (0 m. 35,2 ; s. 36).

Le 3 octobre l'état général est le même. Une ponction lombaire permet de trouver des Tryp. toujours excessivement nombreux dans le liquide céphalo-rachidien.

Du 4 au 9 octobre malgré cinq injections de 2 grammes d'acide citrique (soit 10 grammes) la malade est revenue à son état primitif. Elle baisse de plus en plus et meurt dans le coma dans la nuit du 13 au 14 octobre (0 m. 34 ; s. 34,2).

Huile camphrée

Plusieurs malades ont reçu en association avec l'atoxyl des injections d'huile camphrée : injections de 2, 4, 8 cmc. et même 10 cmc. d'une solution à 1/10. Bien que ce produit n'ait aucune action parasiticide sur les trypanosomes, il n'en paraît pas moins être un bon adjuvant de l'atoxyl.

Parmi les indigènes ainsi traités, Magoandoua n'aurait jamais été amélioré d'une façon aussi nette et aussi durable avec les seules doses d'atoxyl qu'il a reçues.

Bouka (25 ans. Taille : 1 m. 73. P. : 47 kilos) (obs. LXXV), coupeur de bois, montre à l'examen du sang ainsi que dans le liquide cérébro-spinal des Tryp. assez nombreux.

Il est très amaigri, très fatigué. La physionomie est inquiète. On note un certain degré d'excitation cérébrale. Céphalée. Diarrhée. Tendance au sommeil.

2 et 3 octobre : Injection de 2 cmc. d'huile camphrée à 1/10 ; 4 et 5 octobre : Injection de 3 cmc. ; 7 et 8 octobre : Injection de 4 cmc.

Le 8, le malade a donc reçu 18 cmc. d'huile camphrée. Il se dit « beaucoup plus fort ». Des *Tr. gambiense* sont vus cependant à l'examen direct du sang.

9, 10 et 11 octobre : Injection de 10 cmc. d'huile camphrée.

Le 10 octobre les *Tr. gambiense* sont encore assez nombreux dans les ganglions cervicaux.

Le 12 octobre : Injection de 0 gr. 75 d'atoxyl ; 14 et 16 octobre : Injection de 3 et 4 cmc. d'huile camphrée ; 17 octobre : Injection de 0 gr. 75 d'atoxyl ; 18 et 19 octobre : Injection de 4 et 5 cmc. d'huile camphrée ; 21 et 23 octobre : Injection de 4 cmc. d'huile camphrée ; 24 octobre : Injection de 0 gr. 75 d'atoxyl ; 28 et 29 octobre : Injection de 5 cmc. d'huile camphrée ; 30, 31 octobre, 2 novembre : Injection de 6 cmc. d'huile camphrée.

Le malade s'est extrêmement amélioré. Les forces sont revenues. Les ganglions cervicaux ponctionnés ne montrent pas de Tryp. P. : 48 kg. 600.

4 novembre : Injection de 0 gr. 75 d'atoxyl ; 5 et 6 novembre : Injection de 7 cmc. d'huile camphrée ; 8 et 9 novembre : Injection de 8 cmc. d'huile camphrée.

Le malade se plaint depuis quelque temps d'une céphalée intense.

Le 11 novembre et le 2 décembre le malade reçoit 0 gr. 75 d'atoxyl, les 12 et 22 décembre 1 gramme d'atoxyl. Bouka est en excellent état, pèse 51 kilos. On ne trouve pas de Tryp. dans le liquide de ponction ganglionnaire (ganglions cervicaux) ni à la centrifugation du sang.

Le malade se prétendant guéri s'enfuit de l'hôpital, revient en janvier en mauvais état ; (pouls : 124. Poids retombé à 47 kg. 200). Il est mis au traitement à l'atoxyl mais vient irrégulièrement à la visite, reçoit cependant 11 grammes d'atoxyl (d'abord en injections de 0 gr. 50 puis en injections de 0 gr. 75 et de 1 gramme), de fin janvier au 4 juillet date de son décès.

Matola (16 ans, 1 m. 45, 41 kilos) (obs. LXV) d'habitus extérieur assez satisfaisant malgré une céphalée persistante, du tremblement fibrillaire de la langue et une tendance au sommeil, montre des Tryp. à la centrifugation du sang et dans le liquide cérébro-spinal.

Du 27 septembre au 26 octobre il reçoit en association avec l'atoxyl des injections d'huile d'olive stérilisée (20 cmc.) et des injections de 2 cmc. d'huile camphrée au 1/10.

L'état général du malade s'est très amélioré. Il n'a plus d'accès de somnolence, mais les tremblements persistent toujours et la température du soir est élevée (38 à 39°).

Il s'est enfui dans la brousse.

Magoandoua (obs. LXXVI) (25 ans, 1 m. 65, 50 kilos) né dans le Haut-Oubanghi où il a séjourné longtemps avant de venir dans la Sangha, puis à Brazzaville, est amaigri, très faible, incapable de tout effort. Il se plaint de douleurs dans les pieds pendant la marche. La physionomie n'est pas hébétée et il n'y a pas de torpeur intellectuelle appréciable.

Les Tryp. sont trouvés assez rares à la centrifugation du sang, ainsi que dans le liquide de ponction cervicale (un seul Tryp.).

Du 2 au 10 octobre il reçoit 25 cmc. d'huile camphrée.

Le 10, le malade se prétend amélioré. Il est beaucoup plus vif. Les douleurs des pieds ont disparu. Les Tryp. sont nombreux dans les ganglions cervicaux.

Du 11 octobre au 23 novembre, l'atoxyl (injections de 0 gr. 50) est associé à l'huile camphrée, administrée régulièrement à doses de 4 cmc., puis de 6, 8 et 10 cmc.

Le 23 novembre on cesse le traitement. Le malade qui a reçu 2 gr. 75 d'atoxyl et 18 gr. 60 de camphre sous forme d'huile camphrée à 1/10, est en excellent état (P. : 57 kg. 600 ; température normale). On ne trouve pas de Trypanosomes dans la lymphe des ganglions cervicaux.

Le 18 décembre l'amélioration persiste (P. : 58 kilos). Pas de trypanosomes à la centrifugation du sang ni dans la lymphe ganglionnaire.

Le 24 décembre le malade s'enfuit de l'hôpital, s'embarque sur un bateau à destination de Bangui.

Il revient au laboratoire le 9 avril (pas de Trypanosomes). Actuellement (oct. 1908) il est en excellent état (Poids : 67 kg. 900. Pouls : 72. Température normale).

Sels de mercure

Moore, Nierenstein et Todd, en injectant une dose massive de bichlorure de mercure ont traité avec succès des rats naganés, déjà débarrassés de leurs Trypanosomes dans le sang circulant par une injection ou deux d'atoxyl[1].

Chez divers malades nous avons associé à l'atoxyl soit le sozoïodolate de mercure, soit l'hermophényl (phénoldisulfonate de sodium mercure) soit le benzoate de mercure, sans grands bénéfices thérapeutiques.

Bétoma (obs. CXXX), de race bangala (1 m. 59. Poids : 47 kg. 200) se présente à la visite pour accès de somnolence s'accompagnant de céphalée, perte de forces, douleurs lombaires, crampes dans les pieds. Il présente de l'excitation cérébrale (loquacité, irritabilité exagérée). Une éruption papuleuse donnant lieu à un prurit intense couvre tout le corps. Les cheveux sont décolorés. Pouls : 98.

A l'examen direct du sang l'autoagglutination est très nette. Des Trypanosomes sont vus. Les parasites sont assez nombreux dans les ganglions cervicaux, rares dans les axillaires, très rares dans les inguinaux. Le malade refuse énergiquement la ponction lombaire.

En avril et en mai il reçoit 7 injections de 1 gr. d'atoxyl et une injection de 1 gramme d'atoxyl le 1er juin. L'état général est bon. Les températures sont normales. Le poids est de 50 kilos le 4 juin, mais le malade se plaint d'une sensation de brouillard devant les yeux. Le 14 juin la vision étant redevenue normale, on essaie le benzoate de mercure et on pratique 19 injections de 1 centigramme de benzoate de mercure du 15 juin au 23 juillet. Le poids baisse de 49 kilos à 45 kilos. La température vespérale remonte.

1. *Bio. Chem. Journal*, t. II, 1907. Concerning the treatment of experimental trypanosomiasis. *Ann. of trop. med.*, t. I, juin 1907.

L'atoxyl n'est injecté qu'à la dose de 0 gr. 50 les 23, 30 juin, 6, 13, 20, 27 juillet et 3 août.
Le 5 août la vision redevient indistincte. Boloko se plaint à nouveau d'avoir des brouillards devant les yeux. Le 8 août la vision est complètement abolie. Le malade s'affaiblit de plus en plus. Les tremblements sont très prononcés. Boloko meurt le 12 août.

Kouka (obs. CXI), originaire de l'État indépendant, a habité Léopoldville, puis séjourné à l'embouchure de la Léfini. Examiné le 18 février 1908, il est amaigri, hébété, présente des tremblements fibrillaires de la langue, accuse une assez forte tendance au sommeil et se plaint de douleurs oculaires s'accompagnant d'une sensation de brouillard devant les yeux. Le pouls est régulier : 96 à la minute. La taille est de 1 m. 75, le poids de 57 kg. 200. L'examen direct du sang ne permet pas de voir des Trypanosomes. Les ganglions cervicaux sont imponctionnables. Les inguinaux cotés 10 ne montrent pas de parasites. Ceux-ci sont non rares dans le liquide céphalo-rachidien.

Du 19 février au 26 mars, Kouka reçoit de faibles doses d'orpiment et des injections répétées de 0 gr. 50 d'atoxyl tous les cinq jours (soit 4 grammes). Le 23 mars Kouka accuse des troubles de la vision qui vont en augmentant les premiers jours d'avril alors que le traitement à l'atoxyl est suspendu. Il arrive à ne distinguer que très vaguement les contours d'objets rapprochés et finalement vers le 15 avril ne peut plus compter le nombre des doigts, quelle que soit la distance de la main à l'œil.

Le malade a des tremblements généralisés. Deux injections de 1 gramme d'atoxyl les 15 et 22 avril semblent améliorer et l'état général et la vision qui reste stationnaire en mai (injection de 0 gr. 75 d'atoxyl les 4, 11 et 18 mai).

En juin, Kouka déclare « ne plus y voir du tout ». Des injections quotidiennes de 0 gr. 01 de benzoate de mercure du 15 au 30 juin associées à l'atoxyl (injections de 1 gramme les 1er, 20 et 30 juin) n'amènent pas d'amélioration dans l'état du malade dont le poids est de 53 kilos. Le pouls est à 124.

En juillet les injections de benzoate de mercure sont continuées tous les deux jours ainsi que les injections de 1 gramme d'atoxyl tous les 10 jours. Le poids baisse = 49 kilos.

En août le malade s'affaiblit, il commence à ne pouvoir se tenir debout. L'atoxyl seul est continué (1 gramme tous les 10 jours). Deux injections de 1 gramme en septembre ne relèvent pas l'état du sujet qui meurt le 17 octobre en hypothermie.

Trois malades dont les espaces sous-arachnoïdiens renfermaient des Trypanosomes ont subi des traitements complexes. A l'atoxyl nous avons adjoint non seulement les sels de mercure mais également diverses médications telles que l'acide picrique, l'huile camphrée et l'afridol. Nous n'en avons retiré aucun bon résultat :

M'Bi (obs. LXIX), originaire de Bangassou (Haut-Oubangui) de race Yakoma, fut examiné à Bangui le 14 août 1907 par le Dr Lebœuf qui lui trouva des Trypanosomes à l'examen direct du sang et dans le liquide ganglionnaire (ganglions inguinaux). Évacué sur Brazzaville les parasites sont également très nombreux dans le liquide céphalo-rachidien.

Le malade accuse une grande sensation de faiblesse et une très forte tendance au sommeil (poids : 57 kilos).

Du 4 au 12 septembre, il reçoit 1 gr. 20 d'atoxyl en 4 injections.

Le 13 septembre, 250 cmc. d'une solution d'afridol à 2 pour 100 (soit 5 gr. de Pr.) sont injectés.

Le 27 septembre, le malade pèse 59 kilos, mais l'état général reste peu satisfaisant (facies hébété, somnolence prononcée). En octobre, on associe à l'atoxyl des injections de 0 gr. 02 de benzoate de mercure (solution en ampoules titrées).

L'état du malade se relève, les crises d'assoupissement sont moins fréquentes, les forces reviennent : une amélioration très sensible et très nette est constatée.

Le 22 novembre on suspend le traitement. A cette date le malade a reçu depuis le 4 septembre, 5 gr. 45 d'atoxyl, 5 grammes de Ph. et 0 gr. 30 de benzoate de mercure en injections de 0 gr. 02.

On ne trouve de parasites ni dans le sang, ni dans le liquide ganglionnaire, ni dans le liquide céphalo-rachidien. Le poids = 57 kilos.

En janvier et février l'état général du malade reste très satisfaisant. Le poids augmente régulièrement et atteint 70 kilos.

En mars, avril et mai, les températures restent normales (Poids : 76 kilos le 16 mai). L'autoagglutination des hématies persiste. Les Trypanosomes ne se rencontrent pas dans le suc ganglionnaire.

Le 17 juin, le malade accuse de la céphalée ; la T. du matin = 37°7.

On ne trouve pas de Trypanosomes dans le sang ni dans les ganglions mais à la ponction lombaire le liquide céphalo-rachidien s'écoule légèrement louche sous une pression élevée. On en centrifuge 10 cmc. Le sédiment leucocytaire assez abondant renferme avec de grands éléments muriformes des *Tryp. gambiense* rares.

Depuis cette époque, le malade a été remis au traitement atoxyl-benzoate de mercure sans grand succès (V. p. 379).

Bouiti (obs. LIX), de race Bavili, est né aux environs de Loango. Il a séjourné à Malale et à Anversville.

Légèrement amaigri, le faciès hébété, Bouiti présente du nystagmus latéral des deux yeux, du tremblement très accentué de la langue et des membres supérieurs. Il se plaint de céphalée tenace et d'insomnie (taille : 1 m. 65. Poids : 35 kg. 500).

A l'examen direct du sang pas de Trypanosomes. On les trouve non rares à la centrifugation.

Les ganglions sont ponctionnés.

Premier examen. — Ponction ganglionnaire cervicale : 1 Tryp.
— — inguinale : 0 Tryp.

Deuxième examen. — Ponction ganglionnaire cervicale : 0 Tryp.
— inguinale droite : très rares Tryp.
— — gauche : 0 Tryp.

Ponction lombaire : Tryp. très rares.

Après avoir essayé du 20 juin au 25 juin de faire absorber par la voie buccale au malade une solution de Ph (2 gr. matin et soir) on le met à l'atoxyl le 28 juin (injections de 1 gr. et 0 gr. 75) et on associe l'hermophényl (injections de 0 gr. 04), puis l'huile camphrée (4 et 5 cmc en solution au 1/10), puis l'acide picrique (du 21 novembre au 13 décembre, absorption quotidienne de 0 gr. 10 en solution à 1 pour 200 d'acide picrique). Il a reçu en six mois 12 gr. 75 d'atoxyl. Le malade s'étant amélioré, on arrête le traitement le 22 décembre.

Bouiti se plaint de céphalée en janvier, a des accès de fièvre en février, présente des troubles de l'équilibre en mars (Trypanosomes à la centrifugation du sang le 2 mars) et meurt le 6 avril.

Mokamba (obs. LXIII), de race bondjo, est né à Libangué. Il fut envoyé comme garde régional à Mayumba (côte du Gabon) pendant deux ans. Malade amaigri, hébété, présentant un léger œdème des paupières, du tremblement très accentué des membres supérieurs et des tremblements fibrillaires de la langue. Cheveux décolorés. Troubles de l'équilibre. Légère tendance au sommeil.

Centrifugation du sang : Tryp. très rares dans le troisième sédiment.

Tryp. rares dans les ganglions cervicaux et maxillaires.

Tryp. non rares dans le liquide céphalo-rachidien.

Taille 1 m. 58. Poids : 51 kg. 200.

Le 27 août, le malade reçoit en injection 5 grammes de Ph. (250 cmc. en solution à

2 pour 100). A dater du 29 août, il est mis au traitement régulier à l'atoxyl (faibles doses au début) puis injections de 1 gramme auxquelles on associe du benzoate de mercure (injections de 0 gr. 02) puis de l'huile camphrée (98 cmc. du 14 octobre au 14 novembre) en injections de 4, 7 et 9 cmc.

Le 15 novembre, le malade est en excellent état apparent, mais les tremblements persistent encore (poids : 51 k. 500). La température est normale. On arrête le traitement ; les quatre dernières injections d'atoxyl (18 octobre au 15 novembre) ont été chacune de 1 gr.

Le 11 décembre le poids du malade n'est que de 49 kilos. Moukanda fait de la fièvre le soir. A la centrifugation du sang et dans la lymphe des groupes ganglionnaires divers, on ne trouve pas de Trypanosomes. Ils sont « non rares » dans le liquide cérébro-spinal.

Le malade est mis au traitement atoxyl-acide picrique (absorption quotidienne de 0 gr. 10, puis 0 gr. 15 et 0 gr. 20) du 12 décembre au 12 janvier. Injections d'atoxyl de 1 gramme les 11, 21 et 30 décembre, le 10 janvier, de 0 gr. 50 le 18 (soit 5 gr. 50), de 0 gr. 50, les 23, 28 janvier, 3, 8 et 13 février (2 gr. 50).

Moukanda à cette époque (18 février), se déclare en parfaite santé (poids : 62). Il ne peut plus se tenir en équilibre sur une seule jambe les yeux fermés ; mais les tremblements de la langue et des membres persistent. La figure est bouffie. Alors qu'il pèse 54 kg. 500, il a la physionomie d'un individu de la même taille que lui, qui en pèserait au moins 70.

Du 18 février au 7 avril, Moukanda reçoit régulièrement des injections de 0 gr. 50 atoxyl (4 gr. 50), mais la température s'élevant le soir on porte la dose en avril, mai et juin à 0 gr. 75 (6 gr. 85). En mai, l'état général semble baisser légèrement. Le malade est très excité. Il a la démarche moins assurée et il se plaint de fatigue généralisée.

Le 18 mai il est impossible à Moukanda de marcher seul. Aucune trace de paralysie. Quand il est étendu, le malade fait exécuter à ses membres avec la plus grande facilité tous les mouvements qui lui sont ordonnés. Tous les réflexes tendineux sont exagérés.

Incontinence des matières fécales et des urines.

L'état général baisse lentement mais il n'y a pas d'amaigrissement.

Il meurt dans la nuit du 7 au 8 juin.

Orpiment

La médication par l'orpiment a été conseillée par MM. Laveran et Thiroux [1] et dans leur rapport sur la prophylaxie de la maladie du sommeil, MM. Laveran et Kermorgant ont insisté sur l'emploi de l'orpiment qui, se prenant en pilules et ne coûtant pas cher, pourrait facilement et largement être administré aux indigènes. L'orpiment, s'il faisait disparaître les Trypanosomes de la grande circulation, supprimait par suite les dangers de contamination.

1. *Ann. Inst. Past.*, fév. 1908.

M. Lebœuf a utilisé l'orpiment seul, d'abord à des doses quotidiennes de 0 gr. 10, 0 gr. 15 et 0 gr. 20. Chez trois premiers malades, il y eut disparition des Trypanosomes des ganglions ; ces succès n'ayant pu être reproduits chez deux autres malades (aucun changement dans le nombre des Trypanosomes des ganglions), Lebœuf pensa que les premiers résultats pouvaient être dus à des coïncidences, et sur les conseils de M. Laveran d'augmenter les doses, il donna des quantités journalières de 0 gr. 15 à 0 gr. 20, de 0 gr. 30 à 0 gr. 40, puis de 0 gr. 50 à 0 gr. 80 et 1 gr.

Ces doses, qui semblent amener une certaine amélioration de l'état général du malade provoquent souvent de la diarrhée, mais les Trypanosomes disparaissent généralement du sang et du liquide ganglionnaire.

On peut, comme Thiroux et d'Anfreville[1] l'ont fait au Sénégal, ajouter à l'orpiment une certaine quantité d'opium (0 cgr. 01, par 0 cgr. 50 d'orpiment). Ces auteurs n'ont pas eu dans ces conditions à déplorer la diarrhée et sont arrivés à administrer 1 gr. 50 et 2 gr. d'orpiment par jour à deux malades. M. Portier[2] a fait justement remarquer que « l'orpiment étant insoluble ne peut être absorbé qu'à la faveur de réactions entre lui et les sucs gastrique ou intestinal (en part. HCl). Il doit résulter de là que la quantité de As réellement absorbée (la quantité d'orpiment ingérée étant la même) peut et doit être variable d'un individu à l'autre et pour un même individu selon l'état de son tube digestif. On comprend aussi de cette façon que les doses ingérées puissent au moins dans certaines conditions être très fortes sans inconvénients, mais peut-être faudrait-il être prudent dans la généralisation ».

Plusieurs malades ont été mis au traitement mixte atoxyl-orpiment. Les bons résultats obtenus jusqu'à présent nous engagent à continuer nos recherches dans ce sens. Ils seront publiés ultérieurement.

Émétique

Sur les conseils de M. Mesnil qui avec Brimont[3], et concurremment avec Plimmer et Thomson[4], a établi l'action de l'émétique dans les Trypanosomiases animales, et [illegible] connaître l'intéressant travail de Broden et Rodhain[5] sur leurs premiers résultats obtenus par les injections intra-veineuses d'émétique, le docteur Lebœuf avait com-

1. et 2. *Bulletin Soc. Path. exot.*, juin 1909.
3. *Bulletin Soc. Path. exot.*, 22 janv. et 8 avril 1908.
4. *Proceedings of the Royal Society*, t. LXXX, 1908.
5. *Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene*, n° 14, juillet 1908.

mence par 1 cgr. d'émétique, puis 2 et 3 cgr., et était arrivé à 10 cgr. sans provoquer le moindre phénomène général réactionnel. Il emploie une solution à 1 0/0, soit dans l'eau ordinaire, soit dans l'eau physiologique à 7 0/00. L'injection à la seringue dans des conditions de rigoureuse asepsie ne lui a jamais causé d'accident. L'injection est indolore ou presque indolore. Quelquefois, pendant une à deux minutes, il existe une légère douleur sur le trajet des veines jusqu'à l'aisselle. Les noirs ont accepté assez volontiers les premières injections intraveineuses d'émétique, mais ont supporté difficilement une série de dix injections. Plusieurs se sont enfuis, et nous avons vu se modifier notre opinion sur la valeur de cette médication au Congo français. Elle sera tolérée avec peine par l'indigène vis-à-vis duquel déjà on doit user de beaucoup de patience pour lui faire accepter les injections sous-cutanées d'atoxyl.

Les malades paraissent rapidement améliorés par ces injections intraveineuses d'émétique. Les Trypanosomes disparaissent vite non seulement du sang mais des ganglions.

Tocana, femme originaire du Kasaï a des Trypanosomes assez nombreux dans les ganglions cervicaux. Une injection de 5 cgr. d'émétique en solution à 1 0/0 (soit 5 cmc.) est faite dans une veine du pli du coude à 9 h. 30 du matin. Trois ganglions cervicaux sont ponctionnés à 10 h. 10 et ne laissent voir aucun parasite dans leur lymphe.

N'Zaa de race bondjo dont les ganglions montrent des Trypanosomes assez nombreux, reçoit à 2 h. 50 une injection intraveineuse de 5 cgr. d'émétique en solution à 1 0/0. Les recherches les plus minutieuses à 3 h. 20 ne permettent pas de déceler la présence du moindre Trypanosome dans les ganglions cervicaux[1].

Gerara (20 ans) (taille 1 m. 04, poids 47 kg. 500), originaire de Ségou (Soudan) est arrivée au Congo il y a six ans comme femme du tirailleur Sibiri Diallo, examinée le 24 septembre 1908 et reconnue atteinte de Trypanosomiase. Elle est restée deux ans dans la Sangha et quatre ans à Mobaye. Elle est arrivée à Brazzaville, fatiguée et présentant de l'œdème des jambes et des pieds. Le pouls est régulier (116 pulsations à la minute).

A l'examen direct du sang on trouve de très nombreuses *F. Diurna* et pas de trypanosome. L'autoagglutination des hématies est très nette.

Des ponctions des ganglions cervicaux et axillaires faites à 4 heures du soir montrent des Trypanosomes très nombreux (jusqu'à sept par champ microscopique, ocul. 4, obj. 7, Stiassnie).

A 4 h. 22 une injection de 5 cgr. d'émétique de potasse en solution à 1 0/0 dans une veine du pli du coude est pratiquée.

1. Rapprochons de ces observations celle d'un bœuf trypanosomé (*Tr. congolense*) qui présentait de très nombreux parasites dans le sang (11 par champ) le 15 septembre à 9 heures du matin.

A 11 heures une injection intraveineuse de 48 cgr. d'émétique en solution à 1 0/0 soit 48 cmc. est très bien supportée par l'animal, dont le sang examiné quinze minutes après, montre encore des Trypanosomes non rares (8 en cinq minutes).

A 11 h. 30 les Trypanosomes sont presque tous en boule et peu agiles. A 11 h. 45 trois formes seulement sont vues, à peine mobiles (deux lames examinées par deux observateurs différents). A 12 h. 15 deux lames examinées par deux observateurs ne montrent aucune forme de Trypanosomes.

Le lendemain il n'y avait pas de Trypanosomes dans le sang circulant.

Le docteur Latour, a essayé à l'île Maurice sur les conseils de M. Mesnil, le traitement à l'émétique de potassium dans le Surra. Les chevaux supportent des doses de 1 gr. à 1 gr. 50 d'émétique dans la veine jugulaire (V. *Société path. exot.*, 14 oct. 1908).

A 4 h. 33 aucun trypanosome n'est vu dans la lymphe des ganglions axillaires.
A 4 h. 45 aucun trypanosome n'est rencontré dans la lymphe des ganglions cervicaux.

N'Gomm de race Yakoma laisse voir le 6 octobre 1908 des parasites nombreux et très nombreux dans ses ganglions cervicaux et axillaires.
Il reçoit à 4 h. 06 du soir une injection intraveineuse de 0,05 d'émétique.
A 4 h. 10 aucun trypanosome n'est vu dans les ganglions cervicaux.
A 4 h. 16 aucun parasite n'est rencontré dans la lymphe des ganglions axillaires.

Ainsi une seule injection de 0 gr. 05 d'émétique fait disparaître rapidement les Trypanosomes du sang circulant et des ganglions. L'action de ce médicament n'est pas aussi efficace sur les Trypanosomes du liquide céphalo-rachidien. En effet :

N'Gamba, originaire de N'Kounda sur le Congo, après avoir vécu dans la Léfini deux ans et à M'Bamou douze mois, se présente à l'hôpital de Brazzaville parce qu'il se sent très faible et très fatigué.
Le 5 octobre une ponction lombaire permet de recueillir sous pression normale 10 cmc. de liquide légèrement opalescent qui donne après centrifugation un sédiment très abondant dans lequel on trouve des *Tryp. gambiense* très nombreux.
Le 6 octobre à 10 heures du matin, une injection intraveineuse de 0 gr. 05 d'émétique est pratiquée ; à 3 heures du soir une ponction lombaire est faite. 10 cmc. de liquide rachidien sont centrifugés. Le sédiment est très abondant. Les Trypanosomes sont vus nombreux.

Pembe, de race bangala, montre le 7 novembre, dans le sédiment de centrifugation de 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien, des parasites nombreux. Il reçoit à 3 heures du soir, 0 cgr. 10 d'émétique de potasse en injection intraveineuse. Le lendemain matin, une ponction lombaire permet de retrouver de très nombreux et très vivaces trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

M'Bo (obs. LXIX)[1]. Rechute le 17 juin 1908 : pas de Trypanosomes dans le sang, ni dans les ganglions, *Tryp. gambiense* : rares dans le liquide céphalo-rachidien. Poids : 71 kg. 600.
Depuis lors, le malade a reçu 1 gr. d'atoxyl tous les 10 ou 11 jours. Il a aussi reçu en juin-juillet 06 centigr. de benzoate de mercure sans avoir retiré aucun bénéfice appréciable de cette médication.
7 novembre 1908. — Pouls : 106 ; Poids : 61 kg. 100. Très forte tendance au sommeil.
10 novembre. — Ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous une pression un peu élevée ; il est limpide. On en centrifuge 10 centimètres cubes : faible sédiment leucocytaire renfermant des *Tryp. gambiense* : assez nombreux.
Injection de 10 centigrammes d'émétique de potasse à 1 0/0 (solution physiologique) dans une veine du pli du coude droit. Injection très bien supportée.
11 novembre. — Pouls : 116 ; Poids : 60 kg. Injection de 10 centigr. émétique à 1 0/0 (sol. phys.) dans une veine du pli du coude gauche. Injection très bien supportée.
12 novembre. — Pouls : 96 ; Poids : 59 kg. 100. Injection de 10 centigr. émétique à 1 0/0 (sol. phys.) dans une veine du pli du coude droit. Injection très bien supportée.
15 novembre. — Ponction lombaire. Mêmes remarques que le 10 novembre.
Tryp. gambiense : nombreux.

1. Voir, ce volume (obs. LXIX), page 375.

L'avenir seul nous renseignera sur la réelle valeur des injections intraveineuses d'émétique associées à l'atoxyl, dans le traitement des malades à la première période. Les individus à la deuxième et à la troisième ne semblent pas devoir en tirer grand bénéfice. Plusieurs de mes malades avancés sont morts malgré des injections intraveineuses d'émétique, pratiquées, il est vrai, dans les derniers mois d'évolution de la maladie.

Le lecteur est prié de se reporter à la fin du volume où il trouvera un *addendum* relatif aux derniers faits observés.

RECHERCHES SUR LA BIOLOGIE ET LES ADAPTATIONS DE LA *GLOSSINA PALPALIS*

Par E. ROUBAUD

Généralités — Habitat — Migrations

Glossina palpalis a été décrite en 1830, par Robineau-Desvoidy, dans ses *Essais sur les Myodaires*, sous le nom de *Nemorhina palpalis*. Les caractères morphologiques distinctifs de cette espèce sont actuellement trop connus pour qu'il y ait lieu d'y insister d'une façon spéciale. Nous les résumerons simplement de la manière suivante :

Espèce de 8 à 10 mm. ; Tarses des pattes postérieures entièrement noirs ou bordés de noir. Fémurs, et antennes sombres.

Les dimensions différencient l'espèce de ses congénères de grande taille comme *G. fusca* Walk. ou de taille réduite comme *G. tachinoides* Westw. La couleur des tarses la place dans un groupe à part avec cette dernière et *G. pallicera* Bigot, dont la teinte claire des antennes permet de la distinguer aisément. Ces Glossines à tarses postérieurs sombres paraissent, biologiquement aussi, très différentes des formes à tarses clairs, en ce qu'elles recherchent l'abri des zones boisées humides, tandis que les autres (type *G. morsitans* Westw.) affectionnent les savanes découvertes. Deux variétés de *G. palpalis* ont été récemment décrites par Austen et C. França. L'une, la variété *Wellmani* d'Austen, est remarquable par ses fémurs entièrement clairs. Elle paraît localisée au voisinage de la rivière Couanza dans l'Angola (Wellman, 1905). L'autre, *G. Bocagei* de C. França (1905) est caractérisée par l'absence de taches noires aux tarses de la première paire de pattes et par ses fémurs plus clairs. Cette variété existe au Congo ; nous en avons rencontré plusieurs exemplaires au voisinage de l'embouchure du Kassaï, notamment à Berghe Sainte-Marie. On la rencontre aussi aux environs de Brazzaville.

Noms indigènes et locaux. — La *palpalis* est très connue au Congo français de tous les indigènes. S'ils ignorent complètement son rôle pathogène, et se soucient peu de ses piqûres en général, ils sont en revanche parfaitement fixés sur ses habitudes diurnes et nocturnes, sur sa localisation, sur son mode de nutrition. Dans la région de Brazzaville, les Batékés et les Bakongos, nous ont bien des fois signalé que la mouche, dans les villages, « mange les hommes, les chiens et les cochons ». Son nom indigène varie extrêmement suivant les régions ; aucun ne rappelle d'ailleurs le terme de tsétsé, qui ferait allusion au bourdonnement spécial produit par le vol. Les M'Boschis la nomment « n'dégombola », les Ballalis « couka », les Manyangas « magnéko », « ékoa », etc. Quant aux voyageurs européens au Congo, ils désignent couramment la

connue sous les termes de mouche des rivières, mouche de pirogues, mouche à éléphants, etc. Son port particulier en raison du croisement des ailes au repos sur le dos (Pl. I, fig. 5) leur permet aisément de la différencier des autres mouches piquantes.

Distribution géographique

La *Glossina palpalis* est exclusivement africaine. Sa distribution géographique dont les premiers jalons ont été posés par AUSTEN en 1903 et 1905, se précise davantage aujourd'hui, grâce aux nombreux travaux d'auteurs et d'observateurs très divers, parmi lesquels nous citerons plus particulièrement : LAVERAN (1905-07-8 ; 08-5), BRUMPT (1905), KOCH (1905-07), WELLMAN (1906), ADAMS (1907), NEWSTEAD, DUTTON ET TODD (1907), G. MARTIN (1907), BOUET (1907-1908), BOUFFARD (1907-1908), HUBERT (1907), RODHAIN (1907), SHEFFIELD NEAVE (1908), FELDMANN (1908), H. ENSOR (1908), etc.

L'aire de répartition de la mouche dessine en Afrique deux larges bandes, l'une centrale, l'autre côtière mais exclusivement occidentale (fig. 78).

La bande centrale paraît atteindre sa limite extrême vers l'Est, dans le bassin du Nil à la longitude du lac Rodolphe (36° long. E.) ; Brumpt a signalé la mouche à la rivière Omo. Elle s'étend sur tout le pourtour des lacs équatoriaux Albert et Albert Édouard, du lac Victoria, effleure le Tanganyika, et le lac Moëro. On peut considérer qu'elle envahit toute l'étendue du bassin du Congo et de l'Oubanghi depuis les sources (Brumpt) jusqu'à la côte. Les rives du grand fleuve de l'Afrique équatoriale et de ses tributaires constituent donc par excellence son domaine d'élection. La limite sud de cette zone peut être tracée dans le Katanga vers le 11° de latitude Sud (Sheffield Neave) ; la mouche s'écarte entièrement *actuellement*[1] du bassin du Zambèze. Au Nord, dans les provinces méridionales du Bahr-el-Ghazal, H. ENSOR a constaté la présence de la mouche le long des rivières Soueh, Ibbah, Uazon, Meridi, etc., jusque vers le 7°5 de latitude. De même, dans le haut bassin du Chari, les documents qui nous

1. Le bulletin n° 3 (1909) du *Sleeping Sickness Bureau*, signale l'existence dans la collection du British Museum de trois exemplaires de *Glossina palpalis* qui ont été recueillis dans le bassin du Zambèze en 1864, où l'on ne rencontre plus la mouche actuellement. La distribution des autres espèces de Glossines dans ce même bassin aurait également varié depuis cette époque. C'est là une intéressante constatation qui montre que l'extension géographique actuelle de ces mouches n'est pas plus définitive que ne l'est le régime hydrographique des grands cours d'eau aboutissant à leurs régions de partage. La région des sources du Zambèze est manifestement en voie de dessèchement (Hornaday 1908), et il est très probable que, naguère encore, des communications faciles y existaient avec les plus hauts affluents du Congo, qui permettaient une extension plus méridionale de la palpalis.

sont parvenus de cette région par les soins du commandant de cercle, nous permettent d'arrêter son extension à la latitude de Fort-Crampel également vers le 7° Nord. On peut donc dire que le 8e degré de latitude Nord marque une barrière naturelle absolue, à la limite méridionale du Soudan anglo-égyptien et du Soudan central que la *palpalis* ne peut dépasser.

La bande côtière atteint sa limite Sud à la rivière Cuanza dans l'Angola, vers le 10e Sud de latitude (Wellman). Elle s'étend à partir de là, sans doute en bande conti-

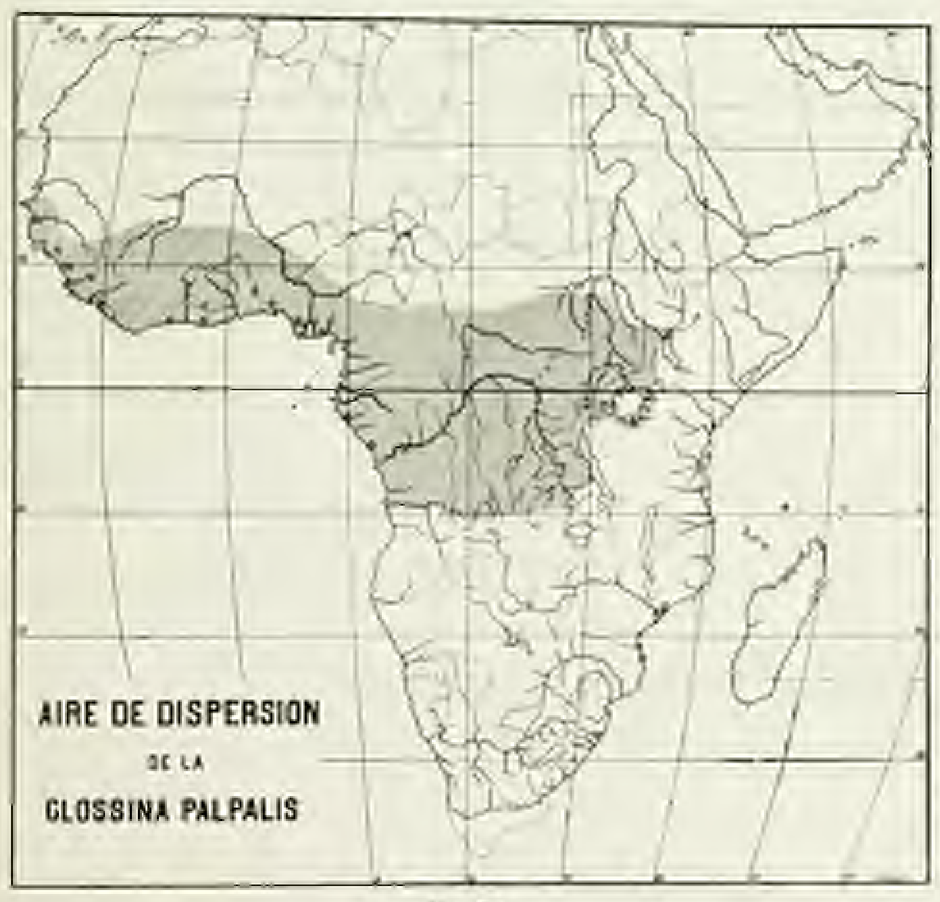


Fig. 28.

nue, tout le long de la côte occidentale jusqu'à Rufisque, se raccordant au niveau du Gabon et du Cameroun avec la précédente. Les abords du Cap-Vert (15° lat.) marquent le point le plus extrême de son extension sur le littoral. Dans l'intérieur, sa limite septentrionale absolue est donnée sensiblement par le 14° parallèle. Dans le Haut-Sénégal et Niger elle atteint cette latitude (Bouffard), tandis qu'elle paraît s'arrêter vers le 13° au Dahomey (Hubert), et au 12° dans l'hinterland de la Guinée française (G. Martin). On voit donc que la *palpalis* s'élève d'environ 5 degrés plus haut vers le Nord, dans la région du Soudan nigérien, que dans l'Afrique du centre.

Les conditions qui influencent la répartition géographique de l'insecte sont difficiles à préciser actuellement avec exactitude. Il semble que dans toute cette zone, la mouche suive assez exactement la distribution de la grande végétation forestière, remontant assez loin dans les zones de savanes grâce aux cordons boisés des cours d'eau, qui constituent la formation bien connue des *Galeries forestières*. Ainsi, d'après A. Chevalier (1908), les *Galeries* qui prolongent vers le cœur du Soudan la grande forêt équatoriale, s'étendent jusque vers le 8° degré Nord dans le Soudan central, vers le 12° au Soudan nigérien. Les limites de cette zone de végétation coïncident donc sensiblement avec celles de la Glossine, et l'on serait tenté de voir dans la disparition naturelle de la végétation des Galeries, la seule barrière immédiate qui entrave l'extension de cette mouche. Cependant du côté du Zambèze, d'après Sheffield Neave (1908), les choses ne seraient pas aussi simples. Alors que la végétation boisée des rives ne s'est pas encore modifiée, la *palpalis* s'écarte du bassin de ce fleuve, en même temps que l'allure générale de la faune se transforme. La mouche appartiendrait ainsi à la province zoologique Ouest-Équatoriale, qui n'a pas accès dans le bassin du Zambèze; elle serait plutôt liée à la nature de la faune, qu'à celle de la végétation. Le problème est assez complexe et les données manquent actuellement pour essayer de le résoudre.

Conditions climatériques. — On peut considérer la *Glossina palpalis*, comme adaptée, d'après la nature même de sa localisation géographique, au climat de la grande végétation forestière. Or, les conditions climatériques qui permettent le développement de la forêt équatoriale, sont, d'après le traité classique de Schimper (1898), en dehors d'une chute annuelle de pluies considérable, dont il n'y a pas lieu de tenir compte directement pour la biologie de la mouche, une température moyenne supérieure à 20° C., et une humidité atmosphérique presque constamment supérieure à 70 0/0 pendant le jour, qui atteint facilement le point de saturation pendant la nuit.

Dans la région équatoriale, règne en particulier une température très égale, dont les écarts moyens entre les mois les plus chauds et les mois les plus froids n'excèdent pas 5° C.

Les moyennes suivantes empruntées à Hann (1897) donnent une idée des conditions thermiques moyennes auxquelles sont soumises les *Glossina palpalis* en des points très divers du Congo et du Gabon.

Localités	Latitude	Altitude	Température annuelle	Mois le plus froid	Mois le plus chaud	Différence annuelle
Vivi	5°40' S.	112 m.	24,5	21,6	26,4	5,0
Bolobo	2,10	328 »	25,3	24,7	25,9	1,2
Liranga	0,30	300 »	24,9	24,2	26,1	1,9
Bangui	4°22' N.	347 »	24,3	23,7	25,4	1,7
Gabon (Sibange)	0,25	[illegible] »	24,5	22,4	25,4	3,0

A Brazzaville même, les moyennes ci-dessous ont été relevées pendant l'année 1907, à l'observatoire météorologique. Nous en devons la communication à M. le pharmacien aide-major Torchet.

Mois	Moyennes des T. extrêmes		Moyennes
	Minima	Maxima	
Janvier	20,63	31,45	25,94
Février	20,33	31,66	25,99
Mars	20,90	32,60	26,75
Avril	20,19	32,10	26,14
Mai	19,81	30,75	25,28
Juin	16,98	27,28	22,13
Juillet	14,37	26,70	20,53
Août	15,63	28,53	22,08
Septembre	18,48	31,85	25,17
Octobre	19,91	31,25	25,58
Novembre	20,23	31,45	25,84
Décembre	20,36	30,30	25,36
Moyenne annuelle	19,13	30,43	24,77

Dans la zone côtière équatoriale et tropicale, les moyennes suivantes, également données par Hann, montrent que les variations thermiques entre les saisons et les minima mensuels ne sont guère plus sensibles.

Localités	Latitude	Moyenne annuelle	M. du mois le plus froid	M. du mois le plus chaud	Différence annuelle
Cap-Vert	14°53' N	24,5	22,4	26,7	4,3
Bathurst	13°24	24,2	21,6	26,4	4,8
Sierra Leone	8°30	25,9	24,5	27,4	2,9
Bafoulabé	13°52	27,6	23,3	32,7	9,4
Gold-Coast	5°40	26,2	23,6	27,7	4,1
Lagos	6°12	26,6	24,9	28,1	3,2
Cameroun	4°2	25,2	23,7	26,5	2,8
Saint-Paul-Loanda	8°49' S	23,6	19,9	26,2	6,3

On voit donc que la *Glossina palpalis*, si l'on tient compte des données fournies par l'examen de sa répartition géographique, exige un climat très égal dont la moyenne thermique toute l'année est voisine de 25° C. Nous verrons qu'il n'y a pas lieu de faire intervenir les variations nycthémérales d'une façon sensible en raison de la localisation de la mouche dans les zones ombragées.

Le degré hygrométrique de l'air est toujours très élevé dans la région forestière. Il est naturellement soumis à des variations locales de causes multiples. A titre d'indications, nous donnerons simplement ici les moyennes mensuelles qui ont été relevées à Brazzaville en 1907.

Mois	Moyennes		
	maximum à 6 h. matin	minimum à 3 h. du soir	Moyenne [illegible]
Janvier	84,1	66,8	75,4
Février	88,1	66,9	77,5
Mars	85,8	64,3	75,1
Avril	86,1	62,2	74,1
Mai	90,2	67,4	78,8
Juin	92,1	67,5	79,8
Juillet	89,7	58,2	73,9
Août	85,5	53,6	69,5
Septembre	80,0	55,3	67,7
Octobre	82,6	58,7	70,6
Novembre	87,23	64,00	75,6
Décembre	87,2	70,6	78,9
Moyenne annuelle	86,5	63,0	74,7

Habitat. — Ses conditions.

Tous les observateurs (Brumpt, Koch, Feldmann, Zupitza, Hodges, etc.), s'accordent à reconnaître que la *G. palpalis* aime l'ombre et la fraîcheur. Elle fréquente les rives des cours d'eau boisés, et disparaît lorsque l'ombrage des arbres lui fait défaut. Ensor (1908), au Soudan anglo-égyptien, a remarqué que la mouche n'existe pas sur les bords des cours d'eau déboisés, malgré la présence de hautes herbes qui pourraient cependant lui fournir une ombre convenable. Zupitza (1908) signale qu'au Cameroun on ne la rencontre pas dans la Mangrove, sans doute parce que l'ombrage des palétuviers n'y est pas assez dense. Il rencontre au contraire la glossine, là où la forêt proprement dite commence, en terrain non salé. Au contraire Austen indique dans son traité classique, qu'en Sierra Leone elle est très abondante dans la Mangrove, à tel point qu'on l'y désigne sous le nom de *Mangrove fly*.

D'après des observations inédites du Dr Bouet, en Côte d'Ivoire et au Dahomey, la *palpalis* est fréquente sur le bord des lagunes et dans les palétuviers. On l'observe même dans des endroits complètement dépourvus d'arbres, où le sol n'est couvert que d'une herbe plus ou moins haute, souvent en partie inondée. Thiroux, Wurtz et Teppaz (1908) ont signalé la glossine dans des endroits toujours humides, souvent au voisinage de trous d'eau creusés artificiellement par les indigènes, dans la région des Niayes et de la Petite Côte, au Sénégal.

Au Congo, nous n'avons jamais rencontré la mouche qu'au bord immédiat des cours d'eau dont les rives sont couvertes d'une épaisse végétation forestière (fig. 70). Nous ne l'avons trouvée que d'une façon exceptionnelle, et toujours très rare, au voisinage des mares sans écoulement, lorsque ces eaux stagnantes n'étaient pas en rapport immédiat avec un ruisseau d'eau courante ; dans les forêts claires, les petits bois peu touffus où la sécheresse commence à se faire sentir, nous ne l'avons jamais observée.

La zone d'habitat de la *fusca*, qui se cantonne dans les buissons, les bouquets d'arbres aux endroits humides, mais assez loin des cours d'eau, ne convient pas à la *palpalis*. De même, nous n'avons pas rencontré cette dernière dans la forêt marécageuse, dans les parties du cours de certaines rivières telles que l'Alima, dont les berges sont incertaines, où la végétation est toujours inondée à sa base. Elle reparaissait au contraire aux endroits où le sol s'affermit, où les rives sont mieux définies. Ces observations sont conformes à celles de Hodges (1910), qui décrit les zones à *palpalis* comme caractérisées par des ombrages épais, à proximité des cours d'eau dont les berges sont bien délimitées.



Fig. 29. — Gîte à *Gl. palpalis*, conditions de végétation.

Sur le littoral du Gabon, à Libreville et au Cap Lopez, nous n'avons pas rencontré la mouche dans la Mangrove, même dans une région où le gibier abonde, et où par suite les mouches pourraient être attirées en nombre considérable. Il semble donc que

suivant certaines circonstances, probablement d'ordre géographique et climatérique, les conditions d'habitat de la *palpalis*, puissent varier. Jamais, en particulier, il ne nous a été donné de constater la présence de la mouche dans des zones herbeuses plus ou moins inondées, entièrement déboisées, telles que celles que le Dr Bouet nous a personnellement signalées, avec documents photographiques à l'appui. Dans les marais à papyrus de l'estuaire du Congo, entre Boma et la pointe de Banane, la *palpalis* n'existe pas. Il en est de même au Soudan anglo-égyptien d'après les observations de H. Ensor.

Somme toute, d'après nos constatations personnelles, nous n'hésitons pas à dire qu'au Congo, dans la région équatoriale, *Glossina palpalis* présente une zone d'habitat remarquablement constante et nettement définie. Il lui faut l'ombre épaisse des galeries forestières au voisinage immédiat des cours d'eau. Dans ces conditions deux facteurs s'imposent manifestement comme les déterminants directs de cette localisation :

1° *Une température élevée et constante*, la mouche étant à l'abri de l'action directe des rayons solaires et des variations nycthémérales de l'air extérieur ;

2° *Un degré hygrométrique constamment voisin du point de saturation*, en raison du voisinage immédiat de l'eau, et de la vaporisation intense, produite par le développement foliaire d'une végétation puissante.

Influence de la nutrition sur la localisation. — Gites.

Les conditions *physiques* réalisées dans la zone d'habitat de la mouche, ne constituent pas les seuls facteurs capables d'y déterminer sa présence. Lorsqu'on voyage à proximité des cours d'eau boisés, dont la végétation est suffisamment intense pour lui constituer un milieu d'habitat favorable, on constate que, toutes les conditions restant les mêmes, la mouche peut exister en abondance, dans une certaine étendue de la zone boisée, alors qu'ailleurs elle peut être absente ou excessivement rare : souvent même elle se localisera à un petit territoire très circonscrit.

Il faut remarquer tout de suite que, sur les bords des grands cours d'eau, lorsque la végétation s'y maintient constamment favorable sous l'influence des conditions telluriques et s'il existe du gros gibier au voisinage, ces observations seront le plus souvent assez difficiles à réaliser : les glossines se rencontreront pour ainsi dire partout, et les endroits où elles prédominent ne pourront guère être précisés. Mais si l'on s'adresse à des cours d'eau de faible importance, dans des régions où le gibier est rare,



Fig. 80. — Gîte au voisinage de l'homme en pays bakongo.

on verra la mouche se cantonner d'une manière beaucoup plus étroite, en certains points de sa zone d'habitat, et l'observation montre alors que ces places privilégiées

sont celles où la glossine peut être assurée de rencontrer d'une façon régulière les êtres dont elle suce le sang. Tantôt ce seront les endroits fréquentés par des animaux domestiques ou sauvages, tantôt ceux où l'homme lui-même se rend à l'eau (fig. 80), soit à la traversée d'un gué ou d'un pont sur le passage d'une piste indigène, soit à proximité d'une agglomération citadine ou d'un village.

Les mouches attendent, à petite distance, l'arrivée certaine de leurs hôtes, se gorgent de leur sang pendant les quelques instants où ceux-ci paraissent, puis se retirent pour digérer à loisir dans la végétation environnante, sans s'écarter beaucoup de l'endroit qui leur fournit la nourriture. Nous avons donné (1908-c) le nom de *gîtes* à ces zones privilégiées, à ces lieux d'élection où la glossine abondamment nourrie stationne et se multiplie, alors qu'ailleurs elle est rare ou absente, et qui seront définis, à la fois par les *conditions physiques* de l'habitat et par les *conditions de nutrition*. Il faut entendre simplement ce terme d'une façon très générale, comme se rapportant à une certaine étendue du cordon riverain de végétation forestière, aux alentours du point fréquenté, où l'on est sûr de constater la présence de la mouche ; mais sans spécifier en aucune manière les endroits précis où les mouches peuvent s'abriter dans l'épaisseur des fourrés, à la surface du sol, ni les lieux où elles déposent leurs pupes.

Alors que la plupart des auteurs se sont attachés à montrer que les espèces animales les plus diverses pouvaient servir à la nutrition des glossines, on ne trouve guère formellement exprimé dans la littérature que ces mouches puissent, dans certains cas, assurer leur subsistance au détriment exclusif des êtres humains. AUSTEN en 1903 définissait les tsétsés d'une façon générale comme ennemies des villages, et fuyant la présence de l'homme. En 1904, au contraire, il montrait, d'après les observations de la mission anglaise dans l'Ouganda, que *Glossina palpalis* paraissait avoir des rapports plus directs que les autres glossines avec l'homme. Seul ZUPITZA (1908) est arrivé par l'examen microscopique du sang contenu dans le tube digestif de mouches capturées à Duala (Cameroun) et par des observations diverses, à conclure que, dans cette localité, les mouches se nourrissaient en majeure partie du sang de l'homme. Cette notion est, à notre avis, d'une importance très grande. D'autres auteurs ont noté d'ailleurs, mais sans en tirer de conclusions bien fermes, la présence de *Glossina palpalis* au voisinage des points fréquentés par les indigènes. THIROUX, WURTZ et TEPPAZ (1908) au Sénégal ; H. ENSOR dans les provinces du Bahr el-Ghazal, ont constaté ce fait.

Dans toute la région du Bas-Congo français, où le gibier sauvage est excessivement rare, où les cours d'eau importants sont peu nombreux, alors qu'il existe un réseau excessivement développé de ruisseaux et de petites rivières dont les bords sont garnis d'une végétation épaisse strictement riveraine, nous avons observé la localisation de la *palpalis au voisinage de l'homme*, avec la plus grande netteté. Au passage des gués, aux lieux de campement des caravanes qui se font toujours à proximité de l'eau, aux « trous à manioc » où les femmes indigènes vont immerger les racines de la plante pour les soumettre à la putréfaction, à tous les points d'eau où les gens des villages fréquentent journellement (fig. 80), on peut rencontrer des glossines. Or on

n'entretient dans les villages qu'un petit nombre d'animaux domestiques, surtout des porcs, qui sont aussi la proie des mouches mais qui ne peuvent jouer qu'un rôle tout à fait secondaire, en raison de leur extrême rareté, dans la formation des gîtes. Il en est certainement de même dans des territoires de configuration physique absolument



Fig. 81. — Plan des gîtes de Brazzaville.

Les zones fréquentées par les glossines sont marquées par un cercle à secteurs noirs ; les sentiers par une ligne pointillée ; les galeries forestières par les hachures plus foncées bordant les cours d'eau.

semblables à la région du Bas-Congo, comme celle de la Haute-Sangha par exemple, où les conditions de la vie des indigènes seront les mêmes, et par suite aussi, en l'absence de gros animaux domestiques ou sauvages, celles des glossines.

Aux environs de Brazzaville et à Brazzaville même, la position des gîtes a pu être nettement définie ; on peut se rendre compte de leur situation par l'examen de la carte

ci-jointe qui a été dressée d'après nos indications par M. Weiss (fig. 81). Sur les rives du fleuve, des déboisements naturels ou artificiels ont isolé quelques bouquets de végétation forestière entre les points désignés : débarcadère de la Briqueterie et débarcadère Gomès. Il y a là entre la route qui longe le Congo et le bord de l'eau, sur deux cents mètres environ d'étendue, un reste de l'ancienne bordure boisée, véritable forêt vierge, qui couvrait autrefois d'une façon continue cette rive du fleuve. Aux hautes eaux, le sol est en grande partie inondé et des mares couvertes de Nymphéacées subsistent pendant toute l'année, alimentées par des ruisselets qui descendent à chaque pluie violente, des terrains plus élevés du bord de la route. En aval de ce noyau subsistant de végétation forestière, des déboisements importants ont eu lieu en arrière de La Briqueterie sur une longueur de trois à quatre cents mètres. A partir de ce point reparaît inaltérée la grande végétation riveraine, en dehors de la ville.

En suivant toute l'étendue des bords du fleuve, à Brazzaville, les glossines ne se rencontrent en abondance que dans l'îlot forestier compris entre les deux débarcadères mentionnés. Or il existe là toute l'année une circulation d'indigènes active, soit de gens employés au chargement de vapeurs fluviaux, d'ouvriers chargés des réparations, soit de femmes indigènes, de serviteurs d'Européens qui viennent au fleuve se baigner ou laver du linge. Aucune trace de gros gibier n'a jamais été relevée dans ce point. Les oiseaux d'eau ne s'y rencontrent pas ; les gros reptiles sont très rares et ne sont représentés que par des grands Ophidiens, des pythons qui font quelquefois leur apparition au voisinage du fleuve, mais d'une manière exceptionnelle. Les quelques bovidés du troupeau de Brazzaville ne sont jamais conduits au voisinage de ce gîte. Ils sont cantonnés beaucoup plus loin et hors de l'atteinte des glossines. Or, l'examen du contenu intestinal de *159* mouches capturées dans le gîte, ne nous a montré que *deux fois*, des hématies elliptiques et nucléées de grande taille, qui pourraient appartenir à des batraciens ou à des reptiles. Dans tous les autres cas où l'on a pu distinguer leur forme, il s'agissait d'hématies de mammifères. Comme les seuls animaux de cette classe, existant à cet endroit, ne peuvent être, d'après nos observations, que de petits rongeurs, des lémuriens (*Galago Demidoffi*, Fisch.), de petit carnassiers, tous plus ou moins nocturnes et qui échappent aisément aux atteintes des glossines, on est forcé d'admettre que, dans ce gîte, les mouches se nourrissent exclusivement du sang de l'homme. Les mêmes observations s'appliquent aux autres gîtes de Brazzaville.

L'emplacement dit de la Briqueterie, constituait au début de notre arrivée un gîte assez important, mais où les mouches étaient plus rares qu'au gîte précédent. Mais des déboisements importants, aux alentours de l'atelier de confection des briques, les ont fait disparaître. Ici encore, les mouches se sont localisées nettement au voisinage d'un point habité. Entre la Briqueterie et un sentier qui mène du fleuve au village de M'Bama, on ne rencontre pas de mouches, bien que la végétation soit intense, les conditions de milieu identiques à celles des gîtes précédents et que des traces de gros mammifères (hippopotames) y aient été fréquemment observées. La glossine reparaît, au contraire, au voisinage du sentier, où les gens du village de M'Bama se rendent journellement pour leurs usages domestiques.

Le long des ruisseaux, à l'intérieur de la ville, la localisation de la *palpalis* est également très suggestive. Le long du cours de la M'Foa qui est excessivement boisé, on ne

rencontré que quelques exemplaires isolés, au voisinage du Congo. Par contre un gîte très important a été remarqué vers la source de ce ruisseau, au passage d'un sentier indigène très fréquenté qui mène dans la direction du village de M'Pila. Alors qu'à cent mètres à peine de cet endroit, les glossines ne faisaient leur apparition que d'une façon tout à fait exceptionnelle, dès qu'on s'engageait dans le sentier qui mène au point de passage du ruisseau les mouches venaient en nombre nous assaillir et nous piquer. Un autre gîte a été noté sur le ruisseau dit de la mission, en arrière de la maison des sœurs, à un endroit où constamment des indigènes viennent puiser de l'eau.

Un autre ruisseau, désigné sur la carte sous le nom de ruisseau Gomès, et qui a été déboisé sur la plus grande partie de son cours, présente encore un gîte à glossines à proximité du campement des miliciens indigènes, qui, à toute heure du jour, viennent y vaquer à leurs travaux de propreté, soit seuls, soit accompagnés de leurs femmes ou de leurs enfants. Le ruisseau dit de la Glacière, avant les travaux d'assainissement qui y ont été opérés, était infesté par les glossines, depuis le point où il se jette dans le Congo, jusque vers le milieu de son parcours, à un endroit précisément où, journellement, les boys de Brazzaville viennent en nombre laver le linge et se baigner, où des caravanes entières d'indigènes passent à certains jours, pour se rendre au marché ou retourner à leurs villages dans la direction de Linzolo et de Kimpanzou. Dans la partie du ruisseau qui confine à la source, alors que les conditions de végétation et d'humidité restent les mêmes, il a été tout à fait exceptionnel de rencontrer une seule glossine, sauf à une époque où une équipe de travailleurs vint y séjourner pendant quelques semaines, pour y procéder à des travaux de captage de la source ; à ce moment les glossines parurent en quantité plus grande, pour s'éloigner définitivement lorsque le travail eut cessé. Cette partie du ruisseau n'est en effet jamais fréquentée par les indigènes. Ainsi s'affirme cette notion extrêmement nette, que les mouches peuvent être attirées en des points particuliers d'une zone d'habitat donnée, et s'y maintenir d'une façon constante, *par suite exclusivement de la présence de l'homme*. La *palpalis* nous paraît être, de toutes les glossines, celle dont les rapports avec l'homme sont les plus fréquents et aussi les plus exclusifs.

Lorsque des troupeaux abondants existent dans une région, ou des animaux sauvages pouvant leur offrir une proie facile, les glossines abondent dans toute la longueur des rives du cours d'eau, qui constituent alors un gîte continu d'une grande étendue. C'est la règle habituelle pour les fleuves ou les grandes rivières, où la mouche pullule d'une façon presque toujours plus grande, parce qu'en dehors du gros gibier, une foule d'êtres, oiseaux, gros reptiles, gros batraciens, en général plus rares au bord des petits cours d'eau, pourront ici subvenir à ses besoins alimentaires.

Les gîtes très circonscrits, où les mouches sont abondantes dans un rayon très court, sont comparables dans une certaine mesure aux *Fly Belts* si fréquemment décrits par les voyageurs et si caractéristiques des glossines des espaces découverts, comme *Gl. morsitans*. Mais le nombre des *palpalis* qui vous assaillent au sein du gîte est toujours beaucoup moindre, qu'à la traversée des fly belts. Il est probable que pour ceux-ci encore, ce sont les conditions de nutrition qui sont les déterminants essentiels du groupement des mouches.

La végétation ne nous paraît pas exercer vis-à-vis de la *palpalis* de rôle attractif bien particulier ; nous n'avons jamais observé que cette mouche semble rechercher certains arbres ou certains végétaux de préférence à d'autres, ainsi que plusieurs auteurs l'ont signalé (GOUZIEN 1908, THIROUX, WURTZ et TEPPAZ 1908) : toutefois au sein des gîtes, les *palpalis* fréquentent plus volontiers certaines places déterminées, suivant leur sexe, leur âge, ou leur appétit. Dans le gîte situé au gué du sentier de M'Pila, derrière la mission catholique à Brazzaville, nous avons souvent constaté que les mouches qui se posaient sur le feuillage du bord du sentier, à la lisière des épais fourrés et à une certaine distance de l'eau, cherchaient seules à se précipiter sur les gens de passage. D'autres au contraire, et c'étaient surtout des mâles, se tenaient en permanence sur des troncs d'arbre humides légèrement ensoleillés qui étaient jetés en travers du ruisseau, et le plus près possible de la nappe liquide. Chose curieuse, ces mouches ne cherchaient nullement à piquer, s'ébattaient entre elles au soleil, mais revenaient avec persistance à la même place lorsqu'on les écartait.

A Duala, ZUPITZA a fait des observations analogues. Il a noté, que seules, les glossines qui fréquentaient la lisière des sentiers découverts, étaient avides de piquer ; elles s'élançaient sur leur proie à l'extérieur du gîte, d'autant plus voraces que le soleil était plus fort ; tandis qu'au voisinage immédiat de l'eau, elles se tenaient *au repos*, sans chercher à se nourrir, tantôt se chauffant au soleil sur des pierres ou des troncs d'arbre humides, tantôt se lutinant entre elles. Il y a donc une différence très sensible dans les allures et l'avidité nutritive des mouches, suivant les parties des gîtes où elles fréquentent, en particulier, suivant leur éloignement plus ou moins grand des nappes d'eau ; il y a des raisons de penser que d'après leurs conditions physiologiques les mouches rechercheront des conditions d'humidité différentes. Nous reviendrons plus loin sur cette intéressante question.

Différents types de gîtes. — Influence des saisons sur la dispersion de la Glossine.

Nous avons vu qu'en ce qui concerne la nature des organismes, capables de déterminer, par leur présence, le groupement des *Glossina palpalis* dans certains territoires définis de leur zone d'habitat, il fallait faire une place à part à l'homme, qui peut à lui seul, dans certains cas, subvenir à la nutrition de la mouche. Les gîtes où, dans ces conditions, la glossine tend à devenir un véritable parasite humain, dont l'existence est étroitement liée aux groupements indigènes et à leur mode de vie, peuvent être désignés

sous le nom de *gîtes au voisinage de l'homme* ou de *gîtes humains*. On les opposera par suite à ceux qui sont sous la dépendance des autres vertébrés, dont les plus importants et les plus fréquents seront les gîtes *au voisinage du gros gibier*.

Certains de ces gîtes se maintiennent toute l'année ; ainsi les gîtes de Brazzaville où l'abondance des mouches demeure à peu près la même pendant les mois de saison sèche que pendant la saison des pluies. La différence apparente qu'on pourra observer à certains jours dans la fréquence des glossines, tiendra seulement alors aux variations de la température. Par les temps frais, c'est-à-dire au-dessous de 25°, les mouches semblent plus rares, parce que, beaucoup moins actives, elles ne quittent pas leurs abris dans le feuillage et ne cherchent pas à piquer ; mais si la moyenne thermique dépasse légèrement 25° on les verra paraître en abondance quelle que soit l'époque de l'année. Il en est ainsi au bord des fleuves ou des rivières dont le débit ne varie pas d'une façon sensible et, d'une façon générale, au bord des cours d'eau *constants*, surtout dans les régions giboyeuses. Nous désignerons ces gîtes sous le terme de *gîtes permanents*.

Mais par contre, nous avons constaté qu'en saison *sèche*, lorsque le cours de l'eau s'arrête ou se ralentit simplement dans les petites rivières et les ruisseaux de débit inconstant, situés à quelque distance d'un cours d'eau important, les glossines disparaissent. Ce phénomène s'observe avec la plus grande netteté dans des régions très irriguées et peu giboyeuses comme le Bas-Congo, où une infinité de petits cours d'eau aux rives boisées serpentent entre les collines et forment dans toute l'étendue du pays un véritable réseau. Le changement déterminé dans le régime hydrographique général par la cessation des pluies, amène la disparition presque complète des glossines, dans une forte étendue du pays, en saison sèche. On ne les rencontre plus, et encore en quantité très faible, qu'au bord de quelques rivières plus importantes, dont le débit ne s'est pas considérablement modifié. Avec le retour des pluies les petits ruisseaux qui s'étaient plus ou moins complètement asséchés reprennent leur cours, et les glossines reparaissent à nouveau aux endroits favorables. La présence des glossines devient ici essentiellement transitoire, et nous désignerons les gîtes formés sous ces conditions instables de régime hydrographique, sous le nom de *gîtes temporaires*.

Ces variations saisonnières dans la fréquence des glossines, sont confirmées par différents observateurs. Avant nous, Christy (ex. Austen 1904) avait été frappé par la diminution des mouches à l'île de M'Bamou dans le Stanley Pool, au mois d'avril ; il avait cherché à expliquer le fait en formulant l'hypothèse que peut-être elles ne piquaient pas pendant une partie de l'année. Feldmann (1908) dans le cercle de Schirati, au S.-E. du lac Victoria, signale que la *palpalis* ne se rencontre plus lorsque le cours des rivières s'interrompt ; sa réapparition coïncide avec celle de la saison des pluies. Zupitza (1908) au Cameroun, n'observe la glossine à Duala qu'au moment de la saison des pluies.

Dans un rapport tout récent, H. Ensor (1908) au Bahr-el-Ghazal a mentionné le même fait. Au Sénégal, Gouzien (1908) Thiroux, Wurtz et Teppaz (1908) relatent aussi une diminution des tsétsés en saison sèche.

L'explication de ce phénomène mérite d'être discutée.

H. Ensor en a fourni deux interprétations. Il pense, tout d'abord, que la diminution des mouches peut être due aux incendies de saison sèche. Un grand nombre de pupes, et même de mouches adultes, périraient dans les feux de brousse. C'est là une explication d'autant plus improbable, que les incendies ne peuvent guère s'étendre dans la zone boisée verdoyante où la mouche trouve asile. Une deuxième explication, qui n'est guère préférable à notre avis, serait que l'éclosion des pupes est interrompue en saison sèche par suite de l'abaissement de la température. Or nous verrons plus loin, que le froid ne paraît guère intervenir, dans les limites des abaissements thermiques de saison sèche, sur la rapidité d'éclosion des mouches. D'autre part, nous ferons observer que dans les gîtes que nous désignons sous le nom de *Gîtes permanents*, les mouches se maintiennent toute l'année en abondance. L'explication n'est donc pas valable. Quelles raisons biologiques peuvent être invoquées dès lors pour expliquer cette disparition temporaire des glossines ?

La température peut, à vrai dire, dans une certaine mesure être mise en cause. En saison sèche, à Brazzaville, l'abaissement thermique même diurne est assez sensible. Très souvent le soleil n'apparaît pas pendant un seul moment de toute la journée, et le maximum peut s'abaisser de 4° C. au-dessous de sa moyenne annuelle. Or, nous verrons qu'au dessous de 25° C., l'activité des mouches adultes est considérablement diminuée. En fait, même en pleine saison chaude (saison des pluies), lorsque la moyenne, par suite de l'absence du soleil, et souvent en raison du refroidissement consécutif aux tornades, atteint à peine 25° C., les mouches se montrent à peine ; on peut aller impunément au voisinage des gîtes sans être harcelé par elles. L'abaissement de la température produit, dans ce cas, une diminution apparente du nombre des glossines. Mais dans les gîtes permanents du bord des fleuves, même pendant la saison froide (sèche), à Brazzaville comme d'ailleurs dans la vallée du Nari, et dans les régions du Bas-Congo que nous avons pu explorer, nous avons toujours rencontré des glossines en grand nombre, les jours où le soleil apparaissait. La diminution n'était pas appréciable.

Cependant, il est plus facile de constater une disparition partielle des mouches en saison sèche, si l'on s'adresse à de petits cours d'eau constants de faible importance, dans des régions dépourvues de gros gibier, où les mouches, par suite, ne sont jamais très abondantes. Certains gîtes au voisinage de l'homme, que nous avons étudiés dans la région du Bas-Congo français, près de sources ou de ruisseaux qui ne tarissent jamais, nous ont permis de constater une disparition presque absolue, mais non complète cependant, des glossines, qui y sont beaucoup plus fréquentes à la saison des pluies. Ce sont encore des gîtes permanents, puisqu'on y trouve des mouches toute l'année, mais l'influence de la saison s'y fait sentir bien davantage qu'au bord des grandes rivières. Il faut ici admettre que c'est bien la température qui a exercé une action immédiate sur la fréquence relative de ces insectes, les conditions de nutrition ou d'humidité étant restées sensiblement les mêmes toute l'année. Un abaissement durable de la moyenne thermique, doit certainement produire une diminution sensible dans l'activité de reproduction de l'insecte ; le nombre des larves mises au jour dans un temps donné, sera moindre en saison froide que pendant la saison chaude, et par suite la fréquence des éclosions se trouvera notablement réduite.

Mais, si l'abaissement de la température permet ainsi de comprendre une certaine

diminution du nombre des glossines sur les rives des petits cours d'eau constants, il devient difficile de s'expliquer leur maintien en abondance à la même époque, au bord des fleuves et des grandes rivières ; et par contre leur disparition radicale, non seulement des cours d'eau qui tarissent complètement en saison sèche, mais même de ceux dont le cours se ralentit simplement à cette époque, pour former des mares plus ou moins étendues. Dans le pays Bas-Congo, on peut rencontrer ainsi une infinité de ruisseaux dont le cours est interrompu en août et septembre, mais où l'eau se maintient en quantité suffisante pour servir largement aux besoins des villages qui s'établissent à proximité. Les conditions de nutrition n'ont pas varié pour les glossines, qui pourraient y rencontrer avec la même fréquence leurs hôtes humains. Cependant les mouches disparaissent. Dans ces conditions, il nous paraît nécessaire de faire appel, pour expliquer cette émigration singulière, aux changements survenus dans l'état hygrométrique de leur gîte par la diminution du courant. *Glossina palpalis*, apparaît ainsi, *comme excessivement sensible à des variations légères dans les conditions physiques de son milieu d'habitat.*

Pourquoi, d'autre part, la fréquence des mouches ne subit-elle pas d'atteintes sensibles dans les gîtes des grands cours d'eau, en saison sèche ? Il est possible qu'en raison du grand nombre initial des glossines, cette diminution ne soit pas, ici, directement appréciable. Mais il est plus probable, à notre avis, que le fait résulte d'une autre cause, complémentaire de la notion d'émigration précédente, à savoir le repeuplement en glossines, des gîtes *permanents*, par les mouches qui *s'écartent des gîtes temporaires.*

Migrations naturelles des Glossines.

La notion des *gîtes temporaires*, implique en effet celle de la migration naturelle des glossines. Puisque les mouches réapparaissent périodiquement dans les parties ultimes d'un réseau hydrographique dont elles s'écartent pendant une partie de l'année, nous avons été amené à penser que les branches principales de ce réseau, les fleuves et les grandes rivières, sur le bord desquels subsistent toute l'année les gîtes *permanents*, parce que les conditions d'humidité n'y changent pas, devaient constituer de véritables *réservoirs de glossines*, capables de subvenir au repeuplement des gîtes temporaires à l'époque favorable. Il y aurait ainsi une véritable émigration des mouches, au moment des hautes eaux, dans la saison des pluies et des fortes chaleurs, qui se produirait, des gîtes permanents, dans la direction des cours d'eau secon-

daires, de manière à déterminer l'extension des glossines dans toute l'étendue d'un territoire hydrographique déterminé. Au moment de la saison sèche le phénomène serait inverse, les glossines émigrant des parties reculées du réseau des petits cours d'eau temporaires dans la direction des grandes artères fluviales et des gîtes permanents, de manière à y compenser la diminution forcée des glossines, due à la saison. Cette manière de voir se trouve rigoureusement appuyée par quelques observations sur lesquelles nous attirerons l'attention d'une manière toute particulière.

Poussées de migration des glossines et des tabanides. — Au moment des premières pluies, à la fin de septembre et pendant tout le mois d'octobre et le début de novembre, nous avons observé que les glossines à Brazzaville, tendent à se répandre dans l'intérieur de la ville. On les capture assez souvent sur les indigènes et à l'intérieur des maisons européennes, même au cœur du « Plateau », loin des cours d'eau et de leurs gîtes. Pendant tout le reste de la saison des pluies ces incursions deviennent excessivement rares, tout à fait exceptionnelles. En même temps la séparation des divers gîtes sur les rives du Congo est beaucoup moins nette. On rencontre les mouches un peu partout depuis la briqueterie jusqu'à la douane. Il semble qu'elles tendent à se répandre à l'extérieur des zones où elles se concentrent à l'état ordinaire; c'est une sorte de poussée d'émigration.

Ce phénomène s'observe d'ailleurs avec la plus grande netteté pour d'autres mouches piquantes du bord des rivières, telles que les tabanides. Alors qu'à Brazzaville pendant tout le reste de l'année on ne peut capturer que quelques exemplaires très rares de *Tabanus fasciatus* Fabr. et *T. gabonensis* Macq. dans le voisinage immédiat des bestiaux, on assiste au contraire à une véritable invasion de taons à l'époque de transition. Les *T. ruficrus* P. Beauv., *T. [illegible]* Karsch, joints aux espèces précédentes et à quelques autres, deviennent excessivement abondants, pénétrant jusque dans l'intérieur des habitations à Brazzaville et parcourant tout le pays. Comme ces espèces se maintiennent toute l'année en grande abondance sur le bord du fleuve dans les régions giboyeuses d'amont, ainsi que nous avons pu le constater, alors qu'elles disparaissent à Brazzaville au delà du mois de novembre, il est manifeste qu'il s'agit d'une migration brusque, par poussée subite, de ces insectes, migration qui est déterminée par les changements survenus dans les conditions de régime hydrographique des cours d'eau par l'apparition des pluies. A ce moment en effet, les eaux sont hautes dans le Congo pour la région de Brazzaville. Les mouches piquantes des régions humides, glossines, et tabanides, tendent à se porter en masse vers l'intérieur du pays, pour aller infester les cours d'eau secondaires qu'elles ont momentanément désertés.

Preuves de déplacement spontané des glossines. — L'observation suivante démontre d'une manière décisive que les *Glossina palpalis* sont capables de se déplacer à toute époque de l'année, le long d'un cours d'eau, d'un gîte à l'autre, à des distances assez grandes et *spontanément*.

Dans le gîte des bords du Congo à Brazzaville (fig. 82), qui, comme on l'a vu, est limité par des déboisements en amont et en aval, à une étendue de deux cents mètres à peine, nous avons fait capturer des glossines pendant trois mois tous les jours. Or l'examen du contenu intestinal de ces mouches nous a révélé l'existence, dans la proportion de



Fig. 82. — [illegible] zone [illegible] à galerie forestière des bords du Congo [illegible].

11,66 0,0, d'une infection naturelle très caractéristique à *Trypanosoma* [illegible] [illegible]. Les parasites, sur les particularités morphologiques desquels nous reviendrons

plus loin, et qui sont d'ailleurs suffisamment caractérisés pour donner à l'observation une valeur indiscutable, disparaissaient complètement des mouches après quelques jours d'élevage au laboratoire ; ce fut démontré, au surplus, qu'il ne s'agit pas là d'un parasite propre, banal, des glossines, mais bien d'un trypanosome de mammifères en multiplication passagère ou en évolution, dans le tube digestif des mouches. Comme il n'existe pas de troupeaux domestiques dans le voisinage[1], il faut nécessairement admettre que ces glossines ont été puiser leurs parasites dans le sang des animaux sauvages qui servent de réservoir de virus ; or le gros gibier qui seul peut être envisagé dans la question (hippopotames ou buffles), n'existe qu'à dix ou quinze kilomètres au minimum de distance, vers l'amont, soit dans l'île de M'Bamou au milieu du fleuve, soit sur les collines du territoire batéké, plus loin encore. En aval, les troupeaux de gros mammifères sont très rares et beaucoup plus éloignés.

Les glossines arrivent donc incessamment de ces régions sur Brazzaville et les gîtes permanents « au voisinage de l'homme » qu'on y observe, peuvent être considérés comme constamment alimentés en mouches, par les *gîtes permanents* d'amont « au voisinage du gros gibier ».

Sur un lot de 7 glossines reconnues infectées, il se trouvait 6 mâles pour une seule femelle jeune. Aucune femelle en gestation n'a présenté de trypanosomes. Il s'ensuit donc que ce sont surtout les mâles et les jeunes femelles qui paraissent doués d'aptitudes migratrices. On verra d'ailleurs plus loin, que les femelles en parturition sont nettement sédentaires.

Les observations suivantes, que tous les voyageurs ont pu faire, indiquent aussi très nettement que la *palpalis* se déplace et peut faire son apparition, dans des endroits où elle n'existe pas habituellement parce que la nourriture y fait défaut, lorsque des bêtes capables de subvenir à ses besoins y parviennent.

Aux environs de Brazzaville, nous avons relevé les faits qui suivent, à plusieurs mois d'intervalle, pendant la saison des pluies :

Il existe au point de confluence de la rivière N'Djoué et du Congo, à la hauteur des premiers rapides, une vaste étendue boisée riveraine qui constitue une zone d'habitat typique pour la *Glossina palpalis*. Or, quand on arrive dans la zone ombragée en suivant les bords du fleuve aux eaux basses, il est exceptionnel, malgré la température déjà élevée, vers dix heures du matin, de rencontrer immédiatement des glossines. Le campement installé, les mouches deviennent nombreuses deux ou trois heures plus tard et l'on peut, en général, en capturer un assez grand nombre dans le courant de l'après-midi. Quelquefois cependant, et toujours à la même saison par le même temps chaud et ensoleillé, elles se montrent rares pendant toute la journée. Une seule fois nous en avons pu capturer un certain nombre, dès notre arrivée.

Alors que, dans les gîtes de Brazzaville, les mouches se rencontrent toujours d'une manière certaine aussitôt qu'on pénètre dans leur zone d'élection, ici, par conséquent, les conditions de leur apparition sont très variables. Il est rationnel de penser qu'il ne

1. Le troupeau du gouvernement qui ne comprend qu'un très petit nombre de têtes de bétail est isolé sur un terrain complètement déboisé et hors de l'atteinte des glossines ; il ne fréquente jamais les bords du fleuve.

n'agit pas là d'un gîte à proprement parler ; mais que les mouches y sont attirées de gîtes voisins, peut-être même d'une assez grande distance, par l'appât de la nourriture. Lorsqu'on pouvait constater leur présence dès le début, c'est qu'alors elles s'étaient antérieurement introduites dans le gîte pour la même raison, au moment de l'arrivée de quelque hôte de passage.

Distance de vol. — Cette notion du déplacement spontané des glossines, soit sous l'influence des conditions d'humidité environnantes, soit sous celle des conditions de nutrition, nous amène à dire quelques mots de la distance de vol de ces mouches.

Bien des observateurs ont abordé cette question. D'après BAGSHAWE (1909, 2), DENSHAM et V. SOMEREN en Ouganda, ont observé que la mouche ne dépassait pas une distance de 80 yards, dans son vol pour atteindre les bateaux qui passent à proximité des rives. DUTTON et TODD (1906) ont noté dans les mêmes conditions une distance de 300 à 500 yards ; mais, comme le fait observer Bagshawe, il n'est pas certain que les mouches n'aient pas abordé le bateau, à un moment où son éloignement des rives était moindre. ZUPITZA au Kameroun, note que la *palpalis* franchit aisément 300 mètres. H. ESSON (1908) indique comme moyenne courante 10 à 20 yards. BAGSHAWE (Hodges, 1909, p. 21) a réalisé des expériences pour déterminer ces distances. Il marquait des glossines en leur tranchant une partie d'un membre, un tibia par exemple, puis les relâchait d'un point déterminé et cherchait ensuite à les retrouver, parmi les mouches qu'on capturait dans les gîtes, à des distances variables. Il a constaté ainsi, que des distances de plus d'un mille pouvaient être franchies par elles et que les femelles font preuve d'une plus grande résistance de vol que les mâles. Toutefois ces observations ne peuvent pas démontrer que le vol ait été effectué d'une seule traite.

A BRAZZAVILLE, nous avons observé que les mouches peuvent fréquemment faire des incursions dans les habitations distantes de 200 à 300 mètres du bord de l'eau. Mais nous sommes loin de penser que cette distance puisse représenter la limite réelle de l'étendue du vol d'une glossine. Nous avons pu fréquemment constater en effet, en remontant le cours du Congo en vapeur, que les mouches, même par des températures inférieures à 25° C., au petit jour, venaient harceler les passagers à plus d'un kilomètre des rives, alors que le bateau avait quitté la berge avant le lever du soleil et s'était maintenu constamment au milieu du fleuve. Dans ces conditions on doit même penser qu'une partie des glossines des gîtes de Brazzaville, peut fort bien provenir des rives opposées du fleuve, distantes de plusieurs kilomètres.

Transport artificiel. — A côté de ces déplacements spontanés il y a lieu de mentionner certains moyens de dispersion artificiels des mouches, qui ne sont pas négligeables.

KOCH, ZUPITZA, BAGSHAWE, et de nombreux observateurs, ont signalé le transport des glossines par les pirogues, les chalands ou les vapeurs circulant sur les fleuves. ZUPITZA a parfaitement défini les allures des glossines qui se laissent ainsi véhiculer : elles se tiennent sur le bordage le plus près possible de l'eau, se chauffant ou se baignant au soleil, souvent sans chercher à piquer. Nous les avons également rencontrées sur les bûches de bois destinées à la chaufferie, mais alors elles semblent plus voraces et harcèlent les hommes d'équipage jusqu'à ce que, gorgées de sang, elles s'enfuient d'un vol alourdi sur le bordage, et de là vers la rive. Il faut remarquer que lorsque les

mouches s'ébattent au voisinage de l'eau qui jaillit autour d'elles, elles ne cherchent pas à piquer et se bornent à s'ébattre entre elles au soleil. Elles semblent donc être dans les mêmes conditions physiologiques que lorsqu'on les observe au voisinage immédiat de l'eau courante, dans les gîtes. L'influence directe d'une humidité atmosphérique intense, paraît se traduire, dans les deux cas, par une diminution dans l'avidité nutritive des glossines.

Bagshawe (1909-2) cite encore comme moyens de dispersion artificiels de ces insectes les îlots flottants de papyrus et les gros animaux aquatiques tels que les crocodiles et les hippopotames. Nous n'avons pas pu contrôler ce fait. Mais, l'homme lui-même, constitue un véhicule constant dont il y a lieu de tenir compte. Les mouches se laissent transporter par les individus qu'elles piquent, à des distances considérables. Tous les indigènes bakongos nous ont signalé le fait que les glossines parviennent jusqu'à leurs cases, même lorsqu'elles sont éloignées de plus de 300 mètres du bord de l'eau, lorsque l'un des leurs rentre chez lui après avoir traversé un *gîte* à mouches. On peut observer facilement ce mode de transport avec les porteurs noirs, sur les pistes de caravanes, au passage des cours d'eau. Les mouches restent fixées au torse des hommes, ou les poursuivent de leurs piqûres, pendant des centaines de mètres. Bagshawe signale avoir constaté avec Van Someren, le transport des *G. palpalis* jusqu'à 900 yards du Nil dans ces conditions. Hodges (1909) a désigné sous le terme de « following range » les écarts que la *palpalis* est susceptible d'affecter vis-à-vis de sa zone d'habitat, lorsqu'elle se laisse ainsi entraîner à la poursuite de sa proie.

On voit que la notion de *gîte* telle que nous l'avons introduite, ne doit pas être prise en un sens absolu. Pour des raisons diverses il peut se produire des échanges continuels de glossines entre les gîtes. Mais les déplacements *spontanés* de ces mouches, sont les plus intéressants à mettre en évidence. Ils relèvent, d'après ce que nous avons dit, de deux causes essentielles : 1° des besoins nutritifs plus ou moins impérieux qui poussent les glossines à se porter à la recherche de leur proie ; 2° des variations saisonnières, qui tiennent sous leur dépendance les conditions hygrométriques qui leur sont nécessaires, dans leur zone d'habitat, en faisant varier le régime des petits cours d'eau.

Des déplacements de ce type méritent proprement le nom de *migrations*. Il est probable qu'ils se produisent de proche en proche, à la faveur des *galeries* boisées des cours d'eau. A cet égard, les régions de savanes telles que le Bas-Congo, les territoires de la Haute-Sangha et du Haut Gribingui au Congo français, où les galeries forestières forment un réseau continu entre les collines, qui jalonne la trace des moindres ruisseaux, se présentent comme particulièrement propices à des migrations des glossines dans une grande étendue de territoire.

Nutrition

1. Particularités anatomiques

Après les travaux déjà nombreux et très complets qui ont été publiés sur la structure anatomique de la trompe et du tube digestif des glossines, par Hansen (1903), Sander (1905), Minchin (1905), Stephens et Newstead (1906), Stuhlmann (1907), il serait superflu de reprendre les faits dans le détail ; nous nous bornerons à quelques indications rapides afin de préciser les idées et d'établir, à ce sujet, un parallèle entre l'organisation des glossines et celle des *Stomoxes* et des *Hippoboscides*.

La trompe. — La trompe, horizontalement située chez l'adulte à la face inférieure de la tête, constitue chez la *palpalis* un tube capillaire excessivement fin, de 3 mm. 2 de long sur 0 mm. 09 de largeur moyenne, dont la base se renfle en un bulbe ovoïde rattaché à la face inférieure de la tête par une membrane chitineuse souple. Ce tube est formé par la réunion de trois pièces impaires (fig. 83, I), l'une inférieure en forme de gouttière, la lèvre inférieure (*Labium* ; *L. inf.*) ; l'autre supérieure, mince et transparente, qui s'applique sur la précédente comme un couvercle, fermant complètement en dessus le sillon formé par cette pièce, c'est le *labrum* ou lèvre supérieure (*Lab.*). La réunion de ces deux pièces délimite essentiellement le canal de la trompe dont le diamètre intérieur n'excède guère 0 mm. 075. A l'intérieur de ce tube capillaire, s'étend librement dans toute la longueur de l'organe, un nouveau tube chitineux, incolore, infiniment plus mince et plus ténu, l'*hypopharynx* (*Hyp.*), de 10 à 12 μ de diamètre, qui représente le prolongement à l'extérieur, du canal commun des glandes salivaires (*G. S.*). L'orifice buccal proprement dit, se trouve au point de soudure de ces trois pièces au niveau du bulbe (*B*). La figure 113 montre, en coupe transversale, les dispositions relatives de ces différentes parties.

A l'état frais, le canal de la trompe des glossines se trouve entièrement rempli par un liquide transparent et incolore. Stuhlmann considère cette sécrétion comme d'origine mixte, en partie salivaire, en partie intestinale : les liquides qui remplissent normalement l'œsophage, le proventricule et l'estomac, pourraient remonter vers la trompe, par capillarité ou par suite des contractions propres des parois intestinales et remplir l'or-

gage, en s'y mélangeant à la sécrétion propre des glandes salivaires. On sait que Schaudinn (1904) chez les Culicides, a montré que les diverticules œsophagiens comprimés au moment des piqûres, mêlaient en effet leur contenu au liquide des glandes salivaires, dans la trompe des moustiques.

Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi normalement chez les glossines, et nous avons tout lieu de considérer le liquide de la trompe comme exclusivement formé par de la salive pure.

On verra dans la deuxième partie de ce travail, quelle est l'importance de ce fait au point de vue de la biologie des trypanosomes pathogènes, et comment aussi l'évolution de certains de ces parasites, comme *Tr. brucei*, peut servir de réactif sûr pour déterminer la nature exacte de cette sécrétion.

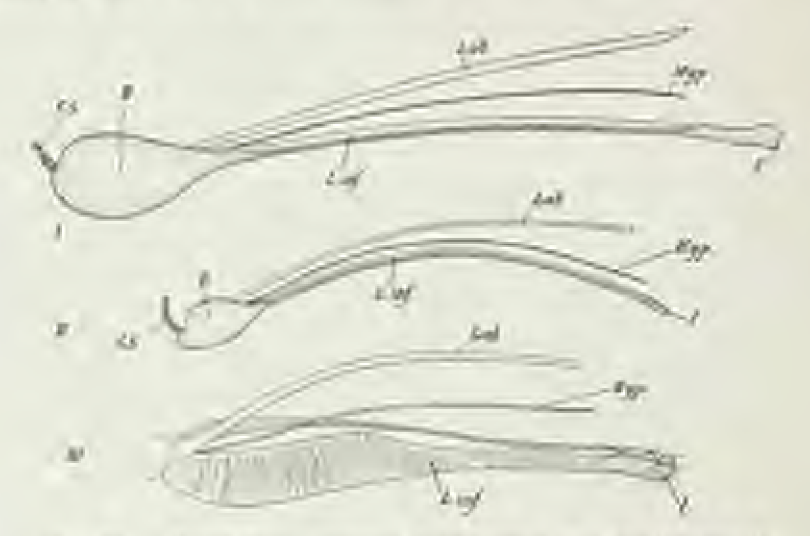


Fig. 83. — Morphologie comparée de la trompe chez les Glossines (I) les Mélophages (II) et les Stomoxes (III)

Les différentes pièces ont été dissociées. Lab. : Lèvre supérieure ; L. inf. : Lèvre inférieure ; Hyp. : Hypopharynx ; B. : Bulbe de la trompe ; G. S. : Conduit commun des glandes salivaires ; L. : Labelles. I. *Gl. palpalis*. II. *Melophagus ovinus*. III. *Stomoxys calcitrans* : × 35.

Ainsi constituée, la trompe des glossines se rapproche manifestement, dans les grandes lignes, de celle des autres *Stomoxydes*. Cependant il existe, dans le détail, des différences importantes. Chez les *Stomoxys* par exemple (fig. 83, nº III), l'organe est beaucoup plus massif, la différenciation bulbaire moins brusquement accusée, et la rigidité des parois beaucoup moindre ; de plus la coloration noire et l'opacité de la trompe des Stomoxes, la distinguent nettement de celle des glossines qui est absolument transparente par dessous. Au contraire, les analogies sont beaucoup plus marquées à notre avis avec la trompe des diptères *Pupipares* de la famille des *Hippoboscidés*. Si l'on considère par exemple la trompe des *Mélophages* (fig. 83, nº II) dont Muhlenberg (1892) a donné autrefois la constitution, on voit que l'organe est extrêmement voisin de celui des glossines. L'ensemble des trois pièces forme un tube mince et allongé, en partie transparent, qui s'épaissit assez brusquement à sa

base en un bulbe ovoïde (*B.*). A l'état frais on peut également reconnaître la présence d'un liquide intérieur incolore, baignant toutes les parties de la trompe. La principale différence tient ici à ce que chez ces diptères qui sont parasites, la trompe, au repos, se rétracte en partie dans une cavité de la région inférieure de la *tête*, pour offrir moins d'obstacles à la progression de l'animal. C'est là une disposition organique qui n'est nullement ébauchée chez les glossines, pas plus d'ailleurs que chez les Stomoxes, où la trompe dans les deux cas n'est que très faiblement mobile dans le sens horizontal. Les mouvements verticaux de l'organe sont d'autre part très accusés dans ces deux types ; la trompe, pour la succion, prend une position franchement perpendiculaire à l'axe longitudinal du corps, tandis que chez les Mélophages elle se projette plutôt obliquement, sa courbure propre qui est très accentuée la mettant d'elle-même en contact avec la peau. On verra comment ces analogies et ces différences dans la constitution de la trompe, chez les glossines, les Stomoxes et les Hippoboscides, se confirment par certaines particularités du mode de préhension du sang.

Tube digestif. — Le tube digestif présente chez les glossines, dans sa disposition générale, quelques particularités qu'il est intéressant surtout de faire ressortir par la comparaison avec celles des Stomoxydes et des Pupipares, dont le régime alimentaire est le même.

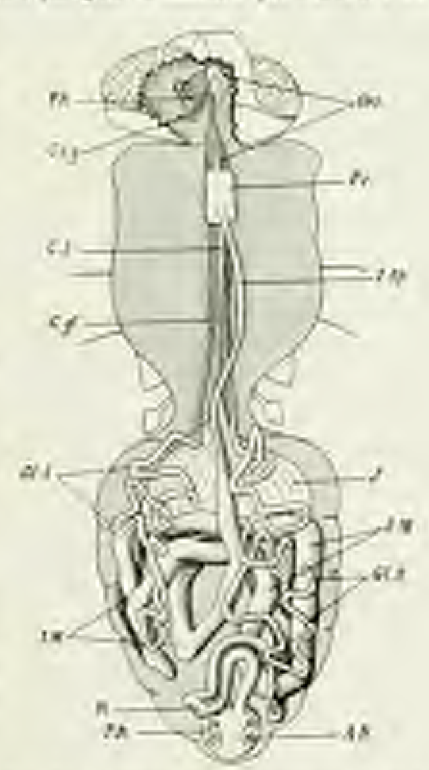


Fig. 84. — Organisation digestive de la *Gl. palpalis* (d'après Minchin, légèrement modifié).

Ph. : Pharynx ; Oes. : Œsophage ; Pr. : Proventricule ; J. : Jabot pédiculé ; C. J. : son canal d'union avec le proventricule ; Gl. S. : Glandes salivaires ; C. gl. : leur canal excréteur, qui se réunit avec celui du côté opposé en un canal commun C. cg. ; I. th. : Portion thoracique de l'intestin moyen ; I. M. : sa partie abdominale ; R. : Intestin postérieur (rectum) ; A. R. : Ampoule rectale ; P. R. : Papilles rectales ; × 16.

Chez les *Glossines*, on trouve, à la suite du pharynx et de son armure chitineuse (fulcrum) qui est dirigé verticalement à l'intérieur de la cavité céphalique (fig. 84, *Ph.*), un œsophage (*Oes.*) et un *proventricule* (*Pr.*) arrondi, où débouche comme chez tous les Muscides le conduit grêle du *jabot pédiculé* (*C. j.*). L'intestin moyen qui vient ensuite (*I. th.*, *I. M.*), présente à l'état frais une division apparente en deux parties, l'une antérieure ou stomacale qui à l'état de réplétion renferme du sang rouge non digéré ; l'autre postérieure, plus rétrécie, remplie lorsque la mouche n'est pas à jeun d'un liquide noir provenant de la digestion du sang. La longueur de cet intestin est très considérable, en raison des circonvolutions multiples qu'il décrit dans l'abdomen et dont Minchin (1906) a donné le diagramme. L'intestin postérieur, marqué par l'in-

sertion des tubes de Malpighi, est un tube beaucoup plus court (*R*) qui se termine à la manière ordinaire par une ampoule rectale (*A. R.*) laquelle présente dans l'épaisseur de sa paroi les quatre papilles musculaires bien connues des Muscides (*P. R.*).

Chez les Stomoxes, Tulloch (1906) décrit une organisation très semblable, mais avec une réduction beaucoup plus grande des anses digestives (fig. 85). Le jabot (*J*) est volumineux et remplit la partie antérieure de l'abdomen. Mais chez les Pupipares, si l'on se reporte aux travaux anciens de L. Dufour (1825-1845) dont nous avons pu constater l'exactitude parfaite, on ne trouve plus aucune trace du jabot, pas plus chez le Mélophage que chez l'Hippobosque ou l'Ornithomyia. Quant à l'intestin moyen il est, par contre, pourvu de circonvolutions presque aussi nombreuses que chez les glos-



Fig. 85. — Appareil digestif de *Stomoxys* sp. (d'après Tulloch). T. M. Tubes de Malpighi.

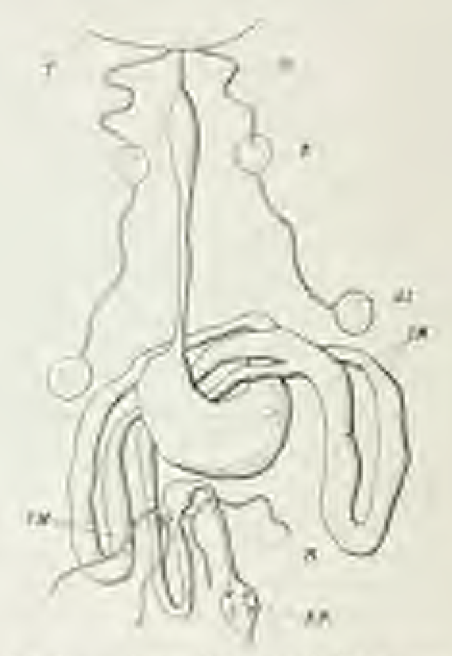


Fig. 86. — Appareil digestif du Mélophage. Le réservoir des glandes salivaires R est figuré d'après L. Dufour.

sines et sa partie initiale peut se renfler en une sorte de panse (fig. 86 *I. M.*). La disparition totale du jabot pédiculé, organe qui est si constant chez les diptères Cyclorhaphes, est intéressante à signaler comme trait d'adaptation chez ces formes parasites, qui ne quittent pas le corps de leurs hôtes ou ne s'en écartent qu'exceptionnellement. Cet organe, en effet, doit être conçu comme un réservoir supplémentaire du tube digestif, qui augmente la capacité de ce dernier et permet à l'insecte d'absorber davantage au repas ; on conçoit que son utilité ne soit plus que secondaire chez les parasites qui sont continuellement à même de s'alimenter. Le tube digestif des glossines réunit à la fois les particularités essentielles des Stomoxes et celles des Pupipares : le jabot s'y est conservé comme chez les premiers ; et de plus les anses intestinales s'y multiplient.

de la même façon que chez les Pupipares, sinon davantage. On voit donc que l'organisation digestive dans le genre *Glossina* est de nature à permettre l'accumulation d'une masse de sang plus considérable que chez aucun des deux autres types.

La morphologie des glandes salivaires est également intéressante à considérer d'une façon comparative. Chez les glossines, les glandes s'étendent sous la forme d'une paire de longs tubes simples plus ou moins tortueux, jusqu'à la partie postérieure de l'abdomen (fig. 84, *Gl. s.*). Chez les Stomoxes, ces glandes offrent sensiblement la même disposition mais leur longueur est beaucoup moindre, et leur région postérieure ne dépasse guère les parties de l'abdomen où se développe le jabot (fig. 85, *Gl. s.*). Enfin chez les Pupipares les glandes sont également plus courtes et leur extrémité abdominale présente des caractères variables : chez les Mélophages on y trouve une sorte de réservoir sphérique et réfringent (fig. 86, *G. S.*) qui est situé à la base de l'abdomen, difficile à apercevoir en raison de ses faibles dimensions (1 mm. à peine) et du fait qu'il est noyé au sein du tissu adipeux. D'après L. Dufour, ce réservoir n'existerait pas chez l'Hippobosque, dont les glandes salivaires se termineraient en un tube simple à la façon des stomoxes et des glossines, mais sans atteindre la longueur qu'il présente chez ces dernières. Le trait le plus particulier de l'organisation des glandes salivaires des Pupipares, tiendrait d'après le même auteur, à l'existence d'un second réservoir sphérique, constant celui-là, situé sur le trajet du tube glandulaire, dans la région thoracique (fig. 86, *R.*). Cet organe fait absolument défaut chez les Stomoxydes que nous connaissons.

Les glossines se trouvent donc, en somme, spécialisées nettement par le grand développement de leurs glandes salivaires dans la région abdominale. L'importance qu'offrent ici ces glandes témoigne du rôle joué par la sécrétion salivaire dans la nutrition de ces mouches. C'est grâce à l'extrême abondance de cette sécrétion que le canal de la trompe se trouve rempli d'une façon constante et continue dans toute son étendue, par ce liquide incolore que nous y avons signalé. Il n'est pas inutile d'insister sur ces détails, parce qu'ils renferment en eux, comme nous le démontrerons plus loin, *le secret du rôle spécifique des glossines dans l'évolution des trypanosomes pathogènes.*

11. Régime alimentaire. — Hôtes

Comme toutes les glossines, la *palpalis* s'alimente exclusivement du sang des Vertébrés. Il est remarquable que les sagaces entomologistes qu'étaient Robineau-Desvoidy et Macquart aient pu se méprendre de telle manière sur le régime alimentaire de ces mouches : la finesse excessive de leur trompe les avait amenés à penser qu'elles ne pouvaient se nourrir que du suc des fleurs (Austen, 1903). Les glossines sont au con-

taire des diptères hématophages typiques, au même titre que les Pupipares parasites des Vertébrés. Alors que la majorité des autres diptères piqueurs (Tabanides, Culicides, Simulides, etc.) peuvent s'accommoder à l'occasion des humeurs animales ou des sucs végétaux, les glossines ne recherchent que le sang. Bien plus, elles sont incapables de s'alimenter en dehors de la surface cutanée d'un hôte vivant. Lorsqu'on présente à des glossines à jeun des gouttes de sang non coagulé, dans un vase, ou des morceaux de viande fraîche, elles y plongent avidement leur trompe mais sans parvenir à se gorger. Comme STUHLMANN l'a nettement exprimé à l'occasion des *Gl. fusca* et *tachinoides*, ces mouches ne peuvent absorber que le sang circulant des capillaires où leur trompe plonge directement. Il en est de même pour la *Glossina palpalis*. Ce détail est important au point de vue de l'étiologie des trypanosomiases.

Les deux sexes se nourrissent de la même manière, ce qui les rapproche à la fois des Stomoxes et des Pupipares, dont les mâles, par une exception chez les diptères piqueurs, sont hématophages comme les femelles. Toutefois, certains Stomoxes mâles ne sont peut-être pas d'absolus suceurs de sang : nous avons capturé à Linzolo, près de Brazzaville, un mâle de *St. inornata* Grünb. qui suçait le nectar des fleurs de manguiers. De toutes manières le régime alimentaire des tsétsés est beaucoup plus franchement voisin de celui des Diptères Pupipares, que de celui de leurs alliés dans la Systématique, les Stomoxes. Ceux-ci peuvent humer le sang en dehors du corps de l'hôte ; aucun des Pupipares hématophages ne paraît pouvoir le faire. Sous ce rapport, par conséquent, les glossines se montrent aussi nettement adaptées à la vie parasitaire aux dépens des Vertébrés, quoique vivant le cycle ordinaire de leur existence en dehors d'eux, que les Hippobosques, les Mélophages, les Ornithomyia, etc., qui sont des ectoparasites.

Comme nous l'avons vu, c'est le facteur nutrition qui joue le principal rôle dans la localisation de la *Glossina palpalis* en certains territoires définis de sa zone d'habitat : la mouche stationne à proximité des hôtes qui la nourrissent, certaine de les retrouver à des intervalles fréquents lorsqu'ils se rendent à l'eau. On peut dire que, en principe, *tous les vertébrés* peuvent servir de proie aux glossines. MINCHIN, GRAY et TULLOCH (1906) ont nourri en captivité des *Glossina palpalis* avec des lézards, des caméléons et des oiseaux ; ZUPITZA (1908) leur a fait piquer des poissons du genre *Periophthalmus* ; nous avons pu les nourrir facilement au laboratoire de Brazzaville avec des crapauds (*Bufo regularis* Reuss) des grenouilles, de jeunes crocodiles, des caméléons, des poissons du groupe des Silures qui vivent dans les cours d'eau qui s'assèchent, des petits Lémuriens nocturnes (*Galago Demidoffi* Fisch.), etc. Elles piquent aussi, mais plus difficilement, les oiseaux.

Bien que toutes les proies vivantes, pourvu qu'il s'agisse de vertébrés, même de petite taille, leur conviennent, dans la nature il est facile de concevoir que leurs atteintes se limiteront aux êtres de grande taille et d'accès facile. En fait, dans les gîtes de Brazzaville, où, en dehors de l'homme, les mouches pouvaient surtout rencontrer des oiseaux, des reptiles de petite taille et des batraciens, il a été exceptionnel de discerner dans le contenu intestinal des glossines, des restes de globules sanguins elliptiques et nucléés pouvant être rapportés à ces vertébrés (voir p. 394).

Les gîtes « au voisinage de l'homme », qui offrent un intérêt tout à fait spécial au point de vue de la transmission de la trypanosomiase humaine, ne sont cependant que

d'une importance secondaire au point de vue de la biologie générale de la mouche, au sens strict. Les glossines sont incontestablement beaucoup plus abondantes au voisinage du *gros gibier*. A proximité des sentiers frayés par les hippopotames, les buffles, les éléphants, les antilopes, les mouches pullulent, en dehors de toute trace d'agglomérations humaines ; pour cette raison ces mouches sont infiniment plus nombreuses, comme nous avons pu le constater bien des fois, le long des rives inhabitées du Congo, de l'Alima et du Niari, qu'à Brazzaville même. La présence fréquente dans l'intestin des mouches de cette localité, de trypanosomes du type de *Tr. congolense* (vel *dimorphon*), nous a même permis de conclure que les gîtes au voisinage de l'homme y étaient entretenus par les gîtes au voisinage du gros gibier, existant à une certaine distance aux alentours. C'est donc, en dernière analyse, à la présence du gros gibier que reste liée fondamentalement celle de la *Glossina palpalis*, comme sans doute aussi celle de toutes les autres glossines.

En dehors des gros mammifères, certains animaux occupent une place à part, parmi les hôtes de la *palpalis*. Ainsi les varans et les crocodiles.

Minchin, Gray et Tulloch (1906) ont signalé l'existence de sang de crocodiliens dans le tube digestif de glossines. Koch (1907) dans l'Afrique orientale allemande, a rencontré chez 62 0/0 des mouches examinées, des globules sanguins et des hémogrégarines de crocodile, et tout récemment même il a insisté sur l'importance de ces animaux dans l'alimentation des glossines aux bords du lac Victoria. Feldmann dans le cercle de Schirati (1908), a noté la présence du sang d'un varan chez un certain nombre de ces mouches. Il est hors de doute que ces animaux sont fréquemment la proie des glossines. A Brazzaville, nous avons vu plusieurs fois des individus isolés de *palpalis*, chercher à piquer de jeunes crocodiles de 0 m. 25 de long, qui étaient placés dans des cristallisoirs ouverts, derrière le laboratoire. A l'île de M'Bamou, sur *cinq* glossines capturées dans un endroit où des traces de crocodiles avaient été relevées sur le sable, *deux* ont présenté dans le tube digestif des globules elliptiques et nucléés de grande taille, que nous n'hésitons pas à rapporter à ces animaux. Toutefois, il ne faut pas exagérer le rôle de ces reptiles dans l'alimentation de la *palpalis*, car dans tout le territoire bakongo que nous avons visité, ces animaux sont excessivement rares, alors que les glossines sont répandues partout.

III. Heures des piqures et de l'apparition de la mouche

Glossina palpalis est exclusivement diurne. D'après nos observations la mouche commence à faire son apparition à 5 heures du matin, au petit jour, et ne disparaît définitivement que vers 6 heures 1/2 du soir, lorsque le soleil est déjà depuis plus d'un quart d'heure au-dessous de l'horizon, et que l'obscurité commence à s'accentuer.

Ces observations ont été faites sur les rives du Congo en pirogues, en amont de Brazzaville.

Au Cameroun, d'après ZUPITZA, on ne constate pas la présence des glossines avant 7 heures du matin ; elles disparaissent toutes vingt minutes après le coucher du soleil. D'après ENSOR au Soudan anglo-égyptien, *G. palpalis* apparaît en abondance dans la matinée jusqu'à onze heures. Après 5 heures du soir, on peut voyager impunément sans être importuné par elle. BAGSHAWE (1909-7) donne comme heure d'apparition normale de la mouche de 7 heures à 7 h. 30, avec des variations suivant les localités. Au lac Albert, les mouches apparaissent plus tôt et disparaissent plus tard qu'au lac Georges qui est à une altitude plus élevée.

Exceptionnellement, par les nuits claires on peut encore rencontrer la *palpalis*. BOUFFARD (1908) mentionne avoir souffert des piqûres de la mouche en voyageant au clair de lune sur le Bani et ses affluents. Nous n'avons pas été témoin du fait, mais en captivité, nous avons pu fréquemment gorger nos glossines, vers dix ou onze heures du soir.

La mouche pique dès qu'elle apparaît. Sa voracité augmente avec la température. Avant dix heures du matin à Brazzaville, on rencontre peu de glossines dans les gîtes, et leur avidité paraît faible. Elle diminue également vers 5 heures sauf à l'approche de tornades où elle augmente manifestement au contraire. Zupitza signale qu'aux heures les plus chaudes de la journée l'ardeur à piquer s'atténue légèrement : nous avons remarqué le même fait au Congo.

Influence des couleurs. — Tous les observateurs ont pu se rendre compte que la *palpalis* pique plus volontiers les nègres que les Européens. Elle semble préférer la peau noire à la peau blanche. Il est aussi facile de constater que la couleur des vêtements exerce sur elle une certaine influence. Les personnes vêtues de costumes blancs ou de couleur claire échappent plus facilement à ses atteintes, que celles qui portent des vêtements sombres. Nous n'irons pas toutefois jusqu'à dire avec ENSOR (1908) que les costumes blancs confèrent le plus grand degré d'immunité contre les attaques de ces insectes.

En marche, nous avons souvent observé que la mouche se porte plus volontiers aux pieds et sur les jambes nues des indigènes, que sur leur torse ; elle passe d'une jambe à l'autre, par ces brusques crochets qui lui sont familiers et que connaissent tous ceux qui ont eu l'occasion de l'observer dans la nature. Il est difficile de donner la raison de cette préférence.

IV. Préhension du sang. — Digestion

Lorsqu'elles sont affamées, les glossines piquent immédiatement dès qu'elles sont en contact avec la peau de leur victime. Elles ne choisissent point la place, et font pénétrer d'abord leur trompe, en s'acharnant au même point avant d'en rechercher un

naire plus favorable. Ce sont des mouches d'une voracité extrême. Comme nous avons eu maintes fois l'occasion de le constater au cours de nos expériences de transmission, alors que les stomoxes, en captivité, refusent le plus souvent de piquer si on ne les met en appétit en leur offrant au préalable une goutte de sang frais prélevée à la pipette, les glossines n'hésitent jamais à se gorger lorsque leur digestion antérieure est achevée. Cette voracité rend leur manipulation dangereuse lorsqu'il s'agit de mouches infectées. Elles se ruent en foule sur les parois des cages dès qu'on y porte la main pour les déplacer, et piquent à travers les mailles du grillage métallique ou de la mousseline. Aussi ne convient-il de les manier qu'avec de réelles précautions.

Pour piquer, la mouche relève ses palpes maxillaires à angle aigu et rabattant sa fine trompe verticalement, l'enfonce à travers la peau de toute sa longueur jusqu'au bulbe (Pl. I, fig. 87). On peut se rendre compte de ce manège d'une façon très simple. Il suffit d'enfermer une glossine affamée, dans un tube de verre fermé par un bouchon : la mouche sentant l'odeur des doigts de l'opérateur sur le liège cherche immédiatement à y faire pénétrer sa trompe.

Si le sang abonde à l'endroit piqué, la glossine ne tarde pas à se gorger et à s'enfuir ; sinon, elle insiste, enfonce sa fine canule, explore avec elle en différents sens l'en-



Fig. 87. — Attitude de la mouche pendant la piqûre.

droit piqué, la retirant à demi pour l'enfoncer à nouveau le plus profondément possible, à plusieurs reprises.

Durée de la succion. — La durée de la succion varie suivant l'abondance du sang dans l'endroit piqué et aussi suivant l'état physiologique des mouches. Souvent en moins d'une demi-minute, la mouche est gorgée à éclater et s'envole les ailes alourdies. D'autres fois le repas peut durer plus d'un quart d'heure. Les mouches affaiblies par le jeûne, par une parturition récente ou par d'autres causes, se gorgent le plus souvent avec peine. D'une façon générale d'ailleurs, celles qui sont maintenues en captivité même dans les meilleures conditions possibles, sont beaucoup plus lentes à se gorger que celles qu'on peut observer dans la nature ; c'est là entre autres, l'indice qu'elles sont plutôt dans un état physiologique anormal.

Douleur des piqûres. Réaction inflammatoire. — La réaction déterminée chez l'hôte par les piqûres, est très variable. Dans la grande majorité des cas, la douleur *est à peu près nulle*. La pénétration de l'aiguillon de la trompe à travers la peau, est insensible. La douleur ne survient plus ou moins vive, que dans les derniers moments de la succion, à l'instant où la mouche s'apprête à s'enfuir, et l'on est averti trop tard de la piqûre du dangereux insecte. A l'endroit lésé n'apparaît le plus souvent qu'une légère

tache rouge qui ne tarde pas à disparaître. D'autres fois, mais beaucoup plus rarement, la trompe étant à peine enfoncée, même avant que la mouche n'ait commencé à absorber de sang, une douleur très vive se déclare, qui se poursuit tout le temps de la succion et peut s'accompagner d'un œdème local, plus accentué que celui qui est déterminé par les piqûres de moustiques. Dans un cas, nous avons même constaté chez l'Européen, l'existence d'un œdème généralisé de tout le bras droit, à la suite d'une seule piqûre sur la face dorsale de la main. MARTIN et LEBŒUF (1908) ont signalé l'existence de réactions inflammatoires diverses chez les malades trypanosomés, qui paraissent devoir être attribuées aux piqûres des glossines. Il est intéressant d'attirer l'attention sur ces faits qui prouvent combien est variable la propriété inflammatoire du liquide de la trompe et par suite la constitution de la sécrétion : c'est là une donnée très importante dont nous aurons lieu de tenir compte plus loin, au sujet de l'évolution des trypanosomes pathogènes.

Masse de sang absorbée. — Le sang absorbé s'accumule d'abord dans l'intestin moyen. Il ne remplit le jabot ainsi que l'a parfaitement constaté STUHLMANN, qu'à la fin du repas seulement. Cet organe n'est donc d'aucune utilité dans l'aspiration du sang ; ce n'est pas un estomac suceur mais un réservoir supplémentaire du tube digestif. Il existe normalement dans le jabot une bulle d'air qu'on aperçoit facilement par transparence à travers la paroi abdominale, chez les glossines profondément gorgées. STUHLMANN a constaté qu'elle ne renfermait pas trace d'acide carbonique. Avec cet auteur, je pense qu'il s'agit d'u[illegible]tite quantité d'air absorbée par la trompe quand l'insecte cherche à piquer et qui jo[illegible] le rôle d'appareil hydrostatique, empêchant le contact intime et l'adhérence propre des parois de l'organe, lorsqu'il se trouve vide de sang.

Lorsque tout l'intestin antérieur et moyen sont remplis du sang absorbé, le volume de l'abdomen augmente dans des proportions singulières (fig. 87), et le poids total de l'insecte gorgé devient considérable. On peut en juger par les chiffres ci-après. Les glossines en expérience ont été pesées immédiatement avant et après les prises de sang.

Sexe	Poids à jeun	Poids gorgé	Poids du sang absorbé	Rapport à 100 du poids du sang au poids de l'insecte
♀	0 gr.028	0 gr.054	0 gr.026	92 [illegible]
♂	0 032	0 078	0 046	143 [illegible]
♂	0 030	0 074	0 044	146 [illegible]
♀	0 033	0 084	0 051	154 [illegible]
♀	0 030	0 079	0 063	207 [illegible]

Ces chiffres donnent approximativement une idée de la masse sanguine absorbée par l'insecte au cours d'un seul repas. *Glossina palpalis* peut ingérer *plus de deux fois son poids*, de sang frais. Chez *Gl. fusca*, Stuhlmann a fait des observations ana-

logues ; il a même noté dans un cas une absorption sanguine de 270 0/0 représentant plus de deux fois et demie le poids total de la mouche en expérience.

Digestion. — Le sang absorbé ne subsiste dans la trompe que pendant quelques minutes. Après un quart d'heure il est exceptionnel d'en rencontrer quelques traces. Dans l'intestin antérieur et la portion stomacale de l'intestin moyen les globules se maintiennent, pendant les premières heures qui suivent la préhension du liquide sanguin, sans altération prononcée. Leur contour reste régulier ; il ne se produit pas d'hémolyse comme WEINBERG (1908) en a constaté chez les larves d'œstres. Toutefois très rapidement, la masse entière du sang rouge s'épaissit et devient caséeuse. En même temps et souvent moins d'une heure après leur repas, les mouches expulsent par l'anus non plus des matières fécales de couleur grise, comme elles en abandonnent au cours même de la préhension du sang, quand leur tube digestif se trouve complètement rempli, mais un liquide absolument limpide et incolore. Il y a donc utilisation immédiate des parties non figurées du sang, sans doute absorption du plasma et rejet de la majeure partie de l'eau. Au bout de 24 heures, dans les conditions normales du laboratoire, on ne trouve plus qu'une faible quantité de sang dans l'intestin moyen. Les globules sont encore très reconnaissables, non hémolysés, mais la masse est absolument visqueuse ; l'intestin antérieur est vide. Exceptionnellement cependant, on peut retrouver des traces de globules dans le jabot, son canal évacuateur, le proventricule et les parties limitrophes. Il s'agit alors d'un déversement tardif du contenu sanguin du jabot dans l'intestin antérieur, qui normalement se produit beaucoup plus tôt, au fur et à mesure que la partie initiale du tube digestif se vide de sang.

La région postérieure de l'intestin moyen se montre déjà, au bout de vingt-quatre heures, remplie par un liquide peu consistant d'une couleur brun verdâtre, qui paraît noir en certaine épaisseur. On n'y rencontre plus trace de globules sanguins, ou très peu, mais souvent des globules de graisse, surtout abondants chez les mouches qui sont soumises à une alimentation copieuse au laboratoire. Ce liquide est intéressant à mentionner, car il constitue, comme on le verra ultérieurement, le lieu d'élection où se multiplient les trypanosomes ingérés. Sa réaction au tournesol s'est montrée neutre ou légèrement alcaline.

Après quarante-huit heures, on ne trouve plus trace de sang rouge ni de globules non digérés dans l'intestin moyen. Seule subsiste encore une quantité plus ou moins considérable du liquide noir, dont la totalité ne tardera pas à être absorbée par l'insecte.

La marche générale des phénomènes digestifs varie d'ailleurs avec les conditions physiques extérieures et surtout la température. Ainsi lorsque les mouches sont soumises à une moyenne de 28° C., la digestion est à peu près complète au bout de vingt-quatre heures. On ne rencontre plus de sang rouge dans le tube digestif. Au contraire, à 35° C., même au bout de deux jours, tout l'intestin est encore rempli d'une masse de sang rouge, coagulé, friable. Il y a un arrêt presque total des phénomènes digestifs et la mouche ne tarde pas à mourir. On peut d'ailleurs se rendre compte directement, d'après l'avidité apparente de nutrition de la mouche manifestée par la fréquence de ses prises de sang, et d'après la durée de sa résistance au jeûne, des influences profondes exercées sur les phénomènes digestifs par des variations dans

les conditions du milieu. Cette étude offre un intérêt spécial, car elle montre l'un des aspects d'une adaptation étroite et exclusive de l'insecte à ses conditions normales d'habitat.

V. Influence de la température et de l'humidité atmosphérique sur la nutrition

Dans les conditions ordinaires, les glossines femelles à une température de 26° C., ne consentent à s'alimenter que tous les trois jours, si on les laisse se gorger à leur guise, à chacune de leurs prises de sang. Les mâles qui sont toujours plus actifs, cherchent souvent à piquer vingt-quatre heures après leur précédent repas, lorsqu'ils sont loin d'avoir encore épuisé toute leur nourriture antérieure ; aussi constituent-ils à ce point de vue spécial, de mauvais sujets d'expérience. Les femelles au contraire, beaucoup plus circonspectes dans leurs attaques, se refusent complètement à piquer avant d'avoir achevé leur digestion sanguine ; si la température ne s'élève pas au-dessus de 25-26° C. on n'a guère de chance de les voir effectuer leur nouveau repas avant le troisième jour. Mais si, pendant quelques heures, la température est portée à 28° C., elles se montrent alors beaucoup plus avides de nourriture même au bout de quarante-huit heures. Ainsi :

Action passagère de la température de 28° C. — Une glossine femelle est nourrie au laboratoire à une moyenne de 26° C., tous les trois jours depuis un mois. Le 2 novembre, quarante-huit heures après son repas précédent, elle est portée sur un chien. Elle refuse de se nourrir. Placée à l'étuve à 28° C. pendant une heure, elle consent alors à piquer et se gorge abondamment. Le 4 novembre la mouche qui a été replacée à 26° C. est à nouveau remise au contact du chien mais sans succès ; portée à l'étuve à 28° C pendant une heure, elle pique alors avec la plus grande facilité.

Nous pourrions multiplier les observations semblables. Bien souvent, au cours des expériences de transmission, il a été fait usage du procédé de l'étuve à 28° C. pour accélérer l'activité nutritive des glossines qui refusaient de s'alimenter. Dans la nature on peut remarquer aisément les différences qui existent dans l'avidité nutritive des mouches, pour une variation thermique aussi légère que celle dont il s'agit. A Brazzaville, lorsqu'on se rendait au voisinage des gîtes, par des temps sombres, quand la température de l'air n'excédait pas 25° C., on ne rencontrait que très difficilement les mouches. Lorsque le soleil paraissait, au bout de peu de temps, la température se

relevait légèrement au voisinage de 28° C. et les mouches faisaient leur apparition en abondance pour chercher à piquer.

Action d'une température de 28° C. continue. — Lorsque les glossines sont soumises d'une *façon continue* à cette température de 28° C., leur activité de nutrition se montre légèrement accélérée, mais sans dépasser notablement la moyenne de l'expérience précédente, où la même température n'a agi que pendant un temps très court, comme excitatrice passagère. Ainsi :

Une glossine, nourrie au laboratoire depuis un mois, tous les trois jours, à 25°-27° C., est portée à une moyenne de 28° C. pendant huit jours. Dans cet intervalle elle consent à s'alimenter cinq fois.

On voit ainsi que l'accélération apportée aux phénomènes de nutrition a été loin de s'accroître dans les proportions mêmes de la durée de l'action thermique ; ce détail nous amène à pressentir la limite prochaine de l'influence favorable. En effet, soumises à une moyenne de 30° à 35° C. à l'humidité du laboratoire, les glossines *meurent* au bout de trois ou quatre jours, sans avoir consommé leur réserve nutritive sanguine. Le fonctionnement normal des organes digestifs est entravé à cette température d'une manière absolue.

Optimum thermique de la nutrition. — L'optimum thermique pour l'activité nutritive de la *palpalis* peut être, d'après ces données, porté à 28° C. La mouche peut tolérer parfaitement, d'après nos expériences, une alternance diurne et nocturne de 30° et de 26° C. Dans ce cas la moyenne journalière n'excédant pas 28° C., la nutrition est accélérée et la vie des glossines paraît s'accomplir dans des conditions de température parfaites. Mais si la moyenne journalière est portée à 30° C. d'une façon continue, la glossine ne tarde pas à périr.

L'optimum de 28° C. représente donc la moyenne *limite*, au-dessus de laquelle la température cesse d'exercer une influence accélératrice favorable ; aussi les ombrages épais de la zone forestière où l'insecte abrite exclusivement son existence, lui sont-ils indispensables. On peut donc dire que la *Glossina palpalis est liée physiologiquement d'une façon nécessaire, aux conditions thermiques normalement réalisées dans sa zone d'habitat.*

L'humidité atmosphérique, augmentée ou diminuée légèrement, ne nous a pas paru exercer une influence sensible sur la fréquence des prises de sang ; en tout cas son action s'est montrée beaucoup moins nette que celle de la température. Elle se manifeste par contre d'une façon infiniment plus certaine et très remarquable, si l'on envisage la *résistance au jeûne* des glossines soumises en expérience aux différentes températures.

Influence de la température et de l'humidité de l'air sur la résistance au jeûne. — Une série d'expériences ont été réalisées à Brazzaville, dans le but de montrer l'importance des facteurs thermiques et hygrométriques dans la vie de la *Glossina palpalis* adulte. Les mouches étaient isolées dans des tubes de verre, obturés par un tampon de mousseline. Un morceau de papier à filtre était disposé dans toute la longueur du tube, de façon à préserver l'insecte du contact de ses excréments liquides. Chaque expérience portait sur un *lot* de quatre mouches, deux de sexe mâle, deux de sexe femelle.

Gorgés de sang au même moment d'une façon complète, les insectes étaient pesés immédiatement après leur repas, puis mis en expérience. Leur poids était repris toutes les vingt-quatre ou quarante-huit heures et l'expérience se poursuivait jusqu'à la mort de toutes les mouches de chaque lot. Pour les expériences en air sec le dispositif employé était le suivant : dans le fond d'un tube de gros calibre (2 cm. de diamètre) d'une longueur de 10 centimètres, était placé un petit tube mince renfermant une pastille de potasse. Un tampon de mousseline assez épais préservait la mouche enfermée dans le grand tube, de tout contact avec le produit desséchant. L'air du laboratoire pénétrait librement par les mailles d'une toile de gaze à moustiquaire, disposée à l'orifice comme dans les autres tubes.

Dans toutes nos expériences, il a été fait usage de glossines déjà nourries au laboratoire pendant plusieurs jours, car les mouches fraîchement capturées dans la nature résistent souvent mal, au début, à la captivité. Les résultats obtenus sont exprimés dans les tableaux suivants qui indiquent le nombre de jours écoulés depuis le début de l'expérience jusqu'à la mort des insectes (1).

I. — TEMPÉRATURE = 25-27° C

Air humide normal du laboratoire (70 à 80 environ H%)									
Premier lot (28 janvier)					Deuxième lot (8 février)				
Glossines	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	Glossines	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4
Sexe	♂	♀	♂	♀	Sexe	♂	♂	♀	♀
Durée de survie en jours.	3 1/2	[illegible] 1/2	3 1/2	4	Durée de survie en jours.	6	5	4	4

Air desséché par la potasse									
Premier lot (28 janvier)					Deuxième lot (8 février)				
Glossines	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	Glossines	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4
Sexe	♂	♀	♀	♂	Sexe	♀	♂	♀	♂
Durée de survie en jours.	1	1	1	1	Durée de survie en jours.	1	2	1 1/2	1

(1) Les variations fournies par l'examen des poids, sont peu intéressantes ; nous croyons inutile de les reproduire ici.

Air saturé (Chambre humide)									
Premier lot (5 février)					Deuxième lot (8 février)				
Glossines	Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4	Glossines	Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4
Sexe	♂	♀	♀	♂	Sexe	♂	♀	♂	♀
Durée de survie en jours	8	8	7	10	Durée de survie en jours	6	8	Disparue	13

II. — TEMPERATURE = 30° C. CONSTANTE

Premier lot. Humidité normale du Laboratoire					Deuxième lot. Air saturé				
Glossines	Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4	Glossines	Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4
Sexe	♂	♀	♀	♂	Sexe	♂	♀	♂	♀
Durée de survie en jours	2	2 1/2	2	2	Durée de survie en jours	5	7	7	[illegible]

III. — TEMPERATURE = 35° C. CONSTANTE

Premier lot. Humidité normale du laboratoire					Deuxième lot. Air desséché par la potasse				
Glossines	Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4	Glossines	Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4
Sexe	♂	♀	♂	♀	Sexe	♂	♀	♀	♂
Durée de survie en jours	1	1	1	2	Durée de survie en heures	18	12	12	12

Troisième lot. Air saturé				
Glossines	Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4
Sexe	♂	♀	♂	♀
Durée de survie en jours	1	1	1	1

Comme le montrent ces tableaux de survie, l'influence d'un degré élevé d'humidité de l'air se traduit par un *accroissement considérable de la résistance à l'inanition* chez les mouches soumises au jeûne. La nature du sexe ne paraît d'ailleurs pas en jeu. En air *saturé de vapeur d'eau*, la résistance des glossines au jeûne peut être :

A T. = 33° C., 6 fois plus forte qu'en air de degré hygrométrique moyen,
12 fois plus forte qu'en air sec ;
A T. = 26° C., de 7 à 9 fois plus longue que dans l'air normal,
13 fois plus longue que dans l'air sec.

Les mouches qui ont subi l'action de l'air sec, même au bout de douze heures ont l'abdomen déprimé, et cherchent avidement à se nourrir. Pratiquement donc on peut dire que, *la sécheresse de l'air active les échanges nutritifs et affame rapidement les glossines.*

On comprend par ces expériences brutales et grossières, le rôle énorme joué dans l'existence de la *palpalis*, par la vaporisation foliaire de l'épaisse végétation où elle s'abrite, et le voisinage des nappes d'eau. Cette mouche a besoin pour vivre normalement, d'une humidité atmosphérique intense, et sa sensibilité à cet égard paraît très grande puisque, comme nous l'avons vu, elle peut disparaître, simplement lorsque le courant s'interrompt dans les ruisseaux qu'elle fréquente. On peut donc dire aussi, que la localisation étroite de cette glossine au bord des eaux à l'état adulte, *est déterminée physiologiquement d'une façon nécessaire par les conditions d'humidité atmosphérique qui sont réalisées dans sa zone normale d'habitat.*

De toutes les glossines, c'est la *palpalis* qui paraît, d'ailleurs, présenter le besoin d'humidité le plus élevé. *Glossina fusca*, qui vit à peu près dans les mêmes parages, mais plus loin de l'eau, et en région moins couverte, manifeste à cet égard une sensibilité beaucoup moindre. Pour cette espèce en effet, la durée de résistance au jeûne, telle qu'on peut la déduire des recherches de STUHLMANN, paraît être, au moins, de 5 jours en air sec, à 23-25° C. ; aucune prolongation de la survie n'est mise en évidence par cet auteur sous l'influence de l'air humide saturé. Ce sont là des différences physiologiques frappantes entre deux espèces de tsétsés dont l'habitat est assez voisin. On doit penser que ces différences s'accuseront bien davantage pour les glossines des savanes découvertes, qui vivent dans des régions où la sécheresse de l'air peut être intense.

Reproduction

I. Méthodes d'études

L'observation des mouches dans la nature ne donne que des renseignements incomplets et fragmentaires sur les processus divers de leur reproduction. En outre, il est très difficile d'étudier dans les gîtes les manifestations sexuelles, la fécondation, le mécanisme de la ponte, les lieux où sont abrités les nymphes. Quelques auteurs, en particulier ZUPITZA au Cameroun, ont cependant réussi à obtenir par une patiente observation des glossines dans leurs lieux de ponte, quelques renseignements qui contrôlent et confirment, d'une manière heureuse, les recherches faites au laboratoire d'une façon plus suivie par l'*élevage* des glossines. Pour ces élevages nous nous sommes tout d'abord servi de cages en toile métallique à montants de bois, de différents modèles (fig. 88). Les plus petites, étaient rectangulaires, de 0 m. 40 de longueur sur 0 m. 20 de largeur et de hauteur. Sur l'un des petits côtés de la cage, ou sur les deux, était disposée une sorte d'auge de bois, où l'on plaçait l'animal (rat ou cobaye) destiné à la nourriture des insectes. Le plancher était constitué par un tablier mobile de zinc qui pouvait recevoir de la terre humide, de l'humus, des plantes vertes, pour former un sol ou une végétation artificielle.

Des cages de ce type, de dimensions diverses, ont été utilisées, en faisant varier surtout la hauteur propre des différents modèles. Enfin, pour se rapprocher davantage encore des conditions naturelles, on a fait édifier derrière le laboratoire de la mission, directement au sein de la grande végétation boisée qui constituait avant déboisement partiel un gîte à glossines, une sorte de grande volière en toile métallique sur montants de bois, de 1 m. 70 de hauteur sur 2 mètres de long et 1 mètre de largeur (fig. 89). Une porte à tambour verrouillée, permettait d'entrer dans la cage ou d'y introduire un animal, sans avoir à redouter que les mouches ne s'échappent. Le fond de cette volière était en maçonnerie, parfaitement cimenté et en plan légèrement incliné de chaque côté vers une rigole qui traversait la cage dans sa largeur, juste au milieu. Cette gouttière qui s'élargissait au centre de la cage en une petite cuvette, per-

mettait d'établir grâce à une adduction d'eau, un courant d'eau continu avec une sorte de bassin où flottaient des plantes aquatiques. L'inclinaison du plancher avait pour but de réaliser un degré d'humidité variable dans la masse de terre et d'humus déposée à sa surface.

L'élevage des glossines dans des cages de grandes dimensions, quelles qu'elles soient, se heurte à une difficulté fondamentale, qui l'entrave nécessairement avant peu : les mouches, surtout pendant les premiers jours de leur captivité, cherchent à s'échapper et ne tardent pas à user leurs ailes aux parois grillagées qui les retiennent prisonnières ; les moignons qui leur restent sont dès lors insuffisants, pour leur permettre



(Photographie de la Mission. Cliché de la *Dépêche coloniale illustrée*.)
Fig. 58. — Élevage des Glossines en cages et en tubes.

de voler jusqu'à l'animal qu'on leur présente : il en résulte nécessairement la mort fatale par inanition de l'élevage, si de plus bien souvent les fourmis ne viennent pas saisir les prisonnières incapables de s'enfuir, et les entraîner en les déchirant.

Après bien des tentatives, toutes demeurées stériles pour cette principale cause, nous nous sommes résolu à faire usage d'une méthode beaucoup plus simple, la même qui de son côté a donné à STUHLMANN des résultats favorables, pour l'étude de la reproduction chez *Glossina fusca*. Elle consiste à élever les mouches dans des tubes de verre de gros diamètre, fermés par un tampon de mousseline maintenu par un élastique. Les cuvettes employées en histologie, sont commodes pour cet usage. Il faut avoir soin de placer dans le fond du récipient un tampon de papier à filtres destiné à

absorber l'humidité produite par les excreta des mouches, qui sans cela, surtout si elles sont réunies à plusieurs dans le même local, ne tardent pas à mouiller leurs ailes



Fig. 89. — Cage à tsétsés.

et à périr. Les glossines élevées dans ces conditions usent assez rapidement leurs ailes, mais si l'on prend soin de leur permettre de se nourrir en moyenne tous les deux ou

trois jours, en renversant le tube sur la peau d'un chien ou d'un singe, les mouches, assurées de leur subsistance, parviennent à vivre et à se reproduire parfaitement. Elles ne paraissent aucunement gênées pour l'accomplissement de leur ponte par la privation des ailes.

Par ce procédé, nous avons pu ainsi maintenir en vie plusieurs femelles pendant plus de trois mois, et la mort survenue pour elles après des pontes multiples, sensiblement à la même époque, paraît bien avoir été vraiment une mort naturelle, ce qui permet d'apprécier la durée moyenne de leur vie.

En combinant les deux méthodes d'élevage, en cages et en tubes de verre, on arrive à suivre assez rigoureusement les particularités biologiques saillantes de la mouche.

II. Le sexe

Caractères morphologiques. — Le sexe des glossines se reconnaît extérieurement par la présence chez le mâle d'un *hypopygium* assez saillant recouvrant le pénis, qui forme à l'extrémité de l'abdomen, ventralement, un léger callus arrondi, absent chez la femelle. L'écartement des yeux sur la ligne médiane est égal dans les deux sexes, si bien que, la largeur de l'espace interoculaire, qui est un caractère si fréquemment utilisé chez les diptères et en particulier chez les Stomoxydes pour la différenciation sexuelle extérieure, est ici sans valeur. Le 8e tergite qui constitue l'*hypopygium* est une plaque à bords arrondis, complètement rabattue au repos à la face ventrale du 7e tergite abdominal, qui lui-même se trouve comme à l'ordinaire, très modifié, beaucoup plus étroit que les segments précédents. Cette plaque est incisée en sa ligne médiane par une dépression linéaire qui la partage en deux lobes, l'un droit, l'autre gauche. Cette dépression commence à l'anus qui s'ouvre en petit orifice ovalaire au centre du tergite.

La structure de l'armure copulatrice mâle et de ses annexes, en extension, ne diffère pas sensiblement chez notre glossine de celle décrite par STUHLMANN pour *Glossina fusca*. Comme chez cette espèce le bord postérieur de l'hypopygium est armé d'un fort crochet articulé avec le bord du tergite et se repliant sur lui. Le pénis est précédé par une paire d'appendices bifides. Chez la femelle l'orifice vulvaire se trouve au-dessous et en avant de l'anus, disposition inverse de celle qui a été figurée par STUHLMANN et qui n'offre rien de particulier.

a) Les mâles. — Fréquence relative et caractères

D'une façon générale, les mâles sont plus abondants que les femelles, ou tout au moins il en paraît être ainsi. A Brazzaville, par exemple, sur 196 mouches capturées au gîte dit du « Débarcadère du gouvernement », nous trouvons 141 des premiers pour 55 seulement des secondes, soit 2,5 mâles pour 1 femelle. C'est là une moyenne tout à fait générale, mais qui varierait sans doute avec les points précis d'observation dans un même gîte. Sans avoir relevé directement d'une façon rigoureuse le pourcentage des deux sexes au gîte dit « de la Glacière », nous avons pourtant noté la très grande rareté des femelles en ce point. Cela tient sans doute à ce que les glossines ne s'y trouvaient point en place ; elles étaient attirées d'un gîte voisin et, comme on l'a vu, ce sont surtout les mâles qui vont ainsi se déplaçant. Par les temps frais, avant que le soleil ne paraisse, la proportion relative des mâles augmente également. Ainsi le pourcentage de capture, au moment de la période de transition entre la saison sèche et la saison des pluies en octobre, s'est élevé pour les mâles à 83 0/0, dans ce même gîte du Débarcadère, par les temps froids.

Zupitza note à Duala que sur 135 mouches capturées au hasard, il se trouve 90 mâles pour 45 femelles (soit 2 ♂ pour 1 ♀). Dans certains endroits qu'il désigne sous le terme de « lieux de repos » il capture au contraire sur 58 mouches, 51 mâles pour 7 femelles (soit 7,3 ♂ pour 1 ♀). Dans les sentiers découverts, en dehors de ces points de repos, les chiffres des deux sexes s'égalisent. Il en conclut qu'il se produit une *séparation des sexes* dans la nature après l'accouplement, et que les mâles, plus oisifs, se portent davantage vers les lieux qui leur plaisent, alors que les femelles vaquent à la recherche des endroits favorables pour déposer leurs pupes. Nous reviendrons plus loin sur cette idée. Stuhlmann pour *Gl. fusca* a constaté également la fréquence plus grande des mâles. Ainsi à *Amani*, sur 1.200 mouches capturées au même gîte en huit jours, il n'observe que 90 femelles. Se basant sur les observations de Cuénot sur les larves des mouches ordinaires, d'après lesquelles les nombres des mâles et des femelles s'équivalent sensiblement dans un lot de 1.200 larves mises à l'élevage, il pense que, dans la nature, les glossines des deux sexes doivent être en même nombre, mais que les femelles, surtout en gestation, sont plus circonspectes et moins mobiles et se laissent moins aisément capturer : ainsi s'expliquerait leur rareté apparente. Bagshawe (1908-3) pour la *palpalis* arrive à la même conclusion.

Cette explication nous paraît en partie fondée. L'activité des mâles de la *palpalis* est certainement plus grande que celle des femelles même avant leur entrée en gestation. Cette différence dans le métabolisme des deux sexes se manifeste très nettement à l'élevage par une différence appréciable dans les besoins nutritifs. *Les mâles de la palpalis sont plus voraces que les femelles.* Tandis qu'à la température de 25-28° les femelles ne cherchent à se gorger en moyenne que tous les trois jours, les mâles piquent beaucoup plus volontiers toutes les 48 heures, voire même tous les jours. Et il

n'est même pas rare d'en trouver qui s'étant repus à fond dans la matinée, cherchent encore à s'alimenter dans l'après-midi lorsque l'occasion leur en est offerte. Une telle avidité chez les mâles, est importante à considérer pour la question de la transmission des trypanosomiases, d'autant que les recherches nous ont montré que ce sont eux surtout, qui possèdent la propriété de fixer les trypanosomes dans leur trompe. En fait, dans les expériences de transmission, l'usage des glossines mâles est préférable à celui des femelles, qui ne piquent que lorsqu'elles sont manifestement à jeun et à des intervalles plus espacés.

Il nous semble que la seule raison d'appétits nutritifs plus impérieux, permet de comprendre cette plus grande fréquence des mâles ; elle doit aussi les pousser forcément à des déplacements de plus grande amplitude pour satisfaire ces besoins. Or les faits démontrent comme on l'a vu, qu'effectivement, *les mâles de la Gl. palpalis voyagent davantage que les femelles.*

Si l'avidité nutritive est grande, l'ardeur reproductrice ne l'est pas moins, chez le mâle de la *palpalis*. En captivité l'accouplement s'observe très aisément, mais il ne se produit que lorsque les mâles ont satisfait leur besoin de s'alimenter. Très souvent on les voit s'élancer sur les femelles aussitôt après s'être abondamment gorgés ; fréquemment ils s'unissent à celles qui sont encore en train de piquer et dont l'abdomen est distendu par le sang. Les pinces de l'hypopygium saisissent solidement l'extrémité de l'abdomen de la femelle, tandis que les deux conjoints font entendre un bourdonnement aigu et agitent leurs ailes. Parfois il arrive que les deux insectes, alourdis par la masse de sang qu'ils ont absorbée, roulent à terre en essayant de s'envoler, mais le mâle ne lâche pas prise, et poursuit l'accouplement en restant couché sur le dos, cramponné énergiquement à la femelle qui agite ses pattes en l'air.

La durée de l'acte copulateur est assez longue, de plusieurs heures, parfois d'une demi-journée. Il est probable que le mâle peut y satisfaire plusieurs fois, car il ne meurt pas à sa suite. Sa vie d'ailleurs, tout en étant plus brève que celle de la femelle, a été notée dans le cours de nos élevages comme atteignant facilement plus de trois semaines.

b) Les femelles. — Différences biologiques

Au contraire des mâles, les femelles sont comme on l'a vu relativement modérées dans l'exercice de leur appétit sanguinaire. Elles ne cherchent à piquer que lorsque l'inanition les y contraint ; mais elles se gorgent alors avidement. Comme STUHLMANN pour *Gl. fusca*, nous avons été frappé de la rareté très grande des femelles capturées en état de gestation avancée, dans la nature. Sur des centaines de mouches prises à Brazzaville directement au sein des gîtes, nous n'en avons trouvé que trois qui présentaient l'abdomen distendu par une larve à croissance avancée, à moins de deux jours de la ponte. Cela tient à ce que les femelles en gestation sont *sédentaires* et peu

actives, comme le prouve d'ailleurs l'élevage en captivité. Seules, les jeunes femelles paraissent voyageuses et migratrices ainsi qu'on l'a déjà signalé plus haut, et peuvent comme les mâles, se répandre de places en places, jusqu'à ce que le moment de la ponte les oblige à se cantonner dans les gîtes. Ces faits expliquent assez la moindre fréquence apparente des femelles, lorsqu'on capture les mouches dans la nature. Il est manifeste que cherchant moins facilement à piquer et à voler à la rencontre de leur proie, elles doivent se rencontrer beaucoup moins fréquemment.

III. Appareil génital. — Organisation

Avant d'entreprendre l'étude du mode de reproduction de la glossine il convient de dire quelques mots de la structure et du mode d'organisation de l'appareil génital.

Appareil mâle. — *L'appareil mâle* a été bien décrit par MINCHIN puis par STUHLMANN. Il est constitué par deux tubes testiculaires enroulés sur eux-mêmes (fig. 90, 1. T.) et pigmentés en brun clair, dont les deux canaux déférents (*V. d.*) se réunissent en un canal éjaculateur impair (*C. ej.*) qui aboutit au pénis. La partie initiale de chaque tube testiculaire se présente sous l'aspect d'un filament grêle et fragile. Au point de réunion des canaux déférents, débouche une paire de tubes non pigmentés (*G. A.*), plus ou moins entortillés et élargis en leur partie moyenne, auxquels MINCHIN a donné le nom de vésicules séminales. STUHLMANN n'y ayant point rencontré de spermatozoïdes et leur reconnaissant une structure glandulaire, les considère plutôt comme des glandes annexes et nous nous rangeons pleinement à cette manière de voir. Le canal éjaculateur contourne le rectum (*R.*) par la gauche et revient en avant de lui pour déboucher au pénis.

Si l'on compare cette disposition de l'appareil mâle à celle qui est réalisée chez les Stomoxes et chez les *Hippoboscides*, on voit que les ressemblances sont ici très nettement du côté de ces derniers.

Chez *Stomoxys calcitrans*, par exemple (fig. 90, 2), nous trouvons un testicule compact et sphérique et les glandes annexes ne sont pas différenciées extérieurement. Le canal éjaculateur impair est simplement de calibre assez gros et peut fonctionner sans doute comme vésicule séminale. La disposition est à peu près la même chez une autre espèce de Stomoxe étudiée par TULLOCH (1906). Cette forme condensée et globuleuse du testicule est, en somme, conforme au type courant des Muscides. Chez les Diptères Pupipares, tout au moins dans la famille des Hippoboscides, la seule anatomiquement connue du groupe, on trouve au contraire un testicule en tube.

d'aspect très différent. Dès 1845, L. Dufour a fait remarquer les caractères très particuliers de cet organe chez les Hippobosques, les Mélophages et les Ornithomyia. Chez le Mélophage du mouton, par exemple (fig. 90, 2), le testicule se présente sous la forme d'un tube grêle pelotonné un grand nombre de fois sur lui-même, l'ensemble constituant une masse plus ou moins ovale, mais très distincte de la capsule testiculaire simple des Muscides. Ce tube testiculaire déroulé, atteint plusieurs fois la longueur du corps. Deux paires de *glandes annexes* (*G. A.*) également tubuleuses mais non pelotonnées, débouchent dans le canal éjaculateur (*C. ej.*) au nombre d'une paire de chaque côté. Cette disposition du testicule n'est en somme que l'exagération de celle qu'on constate chez les glossines. A ce point de vue donc, ces mouches s'écartent franchement des Stomoxes, pour se rapprocher étroitement des Pupipares de la tribu Hippoboscides.

Enfin si l'on considère les rapports du canal éjaculateur avec le rectum, on voit se confirmer cette notion. Chez les Mélophages comme chez les glossines (fig. 90, *1* et *2*) le canal éjaculateur passe à gauche du rectum, le contourne en arrière et revient en

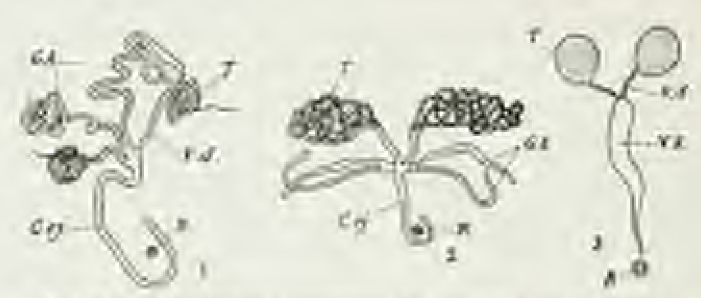


Fig. 90. — Morphologie comparée de l'appareil génital mâle.

1, *G. palpalis*; *2*, *Melophagus ovinus*; *3*, *Stomoxys calcitrans*. T., testicule; G. A., glandes annexes; C. ej., canal éjaculateur; V. d., canal déférent; V.S., vésicule séminale; R., rectum. ×22

avant pour aboutir au pénis, décrivant ainsi une boucle autour du tube rectal. Chez les Stomoxes on ne trouve rien de semblable : le canal éjaculateur aboutit au pénis soit directement, soit en formant une anse légère sur le côté droit du rectum, sans offrir aucun rapport particulier avec lui (fig. 90, 3).

Appareil femelle. — *L'appareil femelle* affecte, lui, une organisation spéciale en raison de son adaptation à la *pupiparité*, c'est-à-dire à la nutrition et au développement des jeunes qui s'effectuent en entier à l'état larvaire dans l'utérus même du parent, ainsi que cela se passe chez les Diptères du groupe des Pupipares.

L'appareil se compose (fig. 91) de parties paires, les glandes germinatives ou ovaires, et les organes annexes (réceptacles séminaux ou spermathèques et glandes nourricières qui sécrètent le liquide dont s'alimente la larve); de parties impaires, l'oviducte, l'utérus et le vagin, avec le canal commun des glandes nourricières.

Ovaires. — Les ovaires sont très réduits et d'une constitution extrêmement simple. Ils comprennent une seule gaine ovarique, un seul tube ovarien de chaque côté, constitué lui-même par une succession d'un très petit nombre de chambres ovulaires, 4 à 5 au maximum (fig. 91, *1 à 8*). Les parois de l'ovaire offrent la constitution histologique

que Pratt (1899) a signalée chez le Mélophage : une couche musculaire externe, une couche fibreuse interne adhérant étroitement à la précédente. Les chambres ovulaires sont constituées proprement par un follicule épithélial qui entoure l'ovule et les cellules vitellogènes et qui adhère très étroitement à cette couche interne de la gaine ovarique. Comme à l'ordinaire, chez les Diptères, chaque renflement de la gaine ovarique correspond à un œuf avec ses cellules vitellogènes (*Vt*) ; il n'y a aucune séparation anatomique entre les régions de la gaine qui renferment les éléments nutritifs, et celles où sont contenus les éléments ovulaires. Dans chaque chambre ovulaire les cellules vitellogènes sont localisées au pôle antérieur. Elles coiffent le jeune ovule qui dans sa croissance les comprime progressivement : au point de vue histologique elles se reconnaissent d'emblée à leur gros noyau pourvu d'un réseau chromatique très fin et d'un nucléole fortement acidophile ; à leur cytoplasme qui se colore énergiquement par les colorants basophiles.

La disposition offerte chez la *palpalis* est la même que chez la *fusca* et la *tachinoides*, étudiées par Stuhlmann. Dans chaque ovaire, l'œuf le plus ancien, en s'accroissant d'une façon considérable, tend à occuper toute l'étendue de la gaine. Il refoule alors latéralement les autres follicules qui paraissent ainsi prendre naissance sur les côtés de la première chambre. Comme on le verra bientôt, le fonctionnement des ovaires est alternatif : lorsqu'un œuf est parvenu à maturation c'est son homologue du côté opposé qui lui succède et l'âge relatif des différents ovules se reconnaît aisément sur l'organe lui-même, ainsi que leur succession au cours des pontes, d'après la grosseur propre des différentes chambres ovulaires (fig. 91, *1* à *8*).

Chacune des gaines ovariques débouche par un très court canal (*Od*) dans un oviducte impair (*Od. c.*) qui se jette en se dilatant légèrement, dans l'utérus, en sa région proximale.

Utérus et Vagin. — L'utérus (*U.*) est un vaste sac extensible qui occupe la partie ventrale de l'abdomen et dont les dimensions varient nécessairement suivant qu'on l'examine chez des femelles encore vierges ou chez les femelles en gestation. Dans ce dernier cas, lorsque la larve a atteint sa croissance complète, l'organe remplit la presque totalité de la région ventrale de l'abdomen.

Il est maintenu en place par un riche réseau trachéen surtout développé à la face ventrale et sur les côtés, et par différents muscles dont la disposition et les rapports ont été mis en évidence par Minchin. Certains d'entre eux s'insèrent à la face ventrale, et les autres latéralement ou dorsalement. A la face ventrale, on trouve une paire de *rétracteurs* (*m. r.*), une paire de *protracteurs ventraux* (*m. p. v.*) qui présentent leur insertion fixe au niveau de l'articulation du 7e et du 8e segments. Il convient d'y y ajouter enfin un muscle impair large et épais qui s'insère sur la ligne médiane ventrale de la paroi abdominale et vers la partie moyenne et médiane de l'utérus. Dorsalement on trouve une paire de *protracteurs dorsaux* (*m. p. d.*) qui s'insèrent vers la partie moyenne latéro-dorsale de l'utérus d'une part et de l'autre au niveau des plaques chitineuses du 8e segment abdominal.

Les parois de l'utérus se montrent formées histologiquement par une tunique externe de muscles, les uns longitudinaux, les autres circulaires ou obliques, et par une couche interne hypodermique garnie d'un mince revêtement chitineux. A la partie proxi-

mité de l'organe débouche dorsalement l'oviducte qui offre la même constitution histologique. En arrière de ce point et dorsalement, la paroi utérine émet une forte saillie conique (Pl. III, fig. 2) qui porte à son sommet les orifices des spermathèques et des glandes annexes. A ce niveau la couche chitineuse est fortement épaissie, comme également la couche musculaire, tout au moins à la base de l'organe.

Le vagin se différencie de l'utérus par un rétrécissement brusque de la largeur de l'organe ; très court, il donne insertion latéralement à des muscles dilatateurs (*m. d.*), au nombre de deux paires d'après Minchin. Nous n'avons pu réussir à discerner nettement ces deux paires de muscles. La structure est la même que celle de l'utérus, avec un développement plus grand de la couche chitineuse interne. L'orifice vulvaire s'ouvre largement en avant de l'anus.



Fig. 91. — *G. palpalis*. Appareil génital femelle (Vue dorsale).

O, œuf le plus ancien ; *Gf*, cellules vitellogènes du follicule 2 ; Od., oviducte ; Od. C., oviducte impair ; Sp., spermathèques ; C. Sp., leur conduit propre ; Gl., glandes utérines ; C. gl., leur canal excréteur commun ; Ut., utérus ; V., Vagin ; M. r., muscles rétracteurs de l'utérus ; M. p. d., M. p. v., muscles protracteurs dorsaux et ventraux de l'utérus ; M. d., muscles dilatateurs du Vagin.

Les chiffres 1, 2, 3... 8 représentent l'âge relatif et l'ordre de succession des différents ovules, dans le fonctionnement de l'appareil.

Spermathèques. — Les réceptacles séminaux ou spermathèques, affectent la forme de deux petites sphères accolées et d'une couleur jaune d'or. Cette teinte est due à la couche chitineuse épaisse qui en garnit intérieurement toute la paroi, formant une sorte de coque, ornée à la face interne de légères saillies arrondies. Cette couche chitineuse interne est recouverte par un revêtement cellulaire externe formé par une assise de cellules fortement vacuolisées. La structure de ces organes chez la *palpalis* est donc la même que celle que Stuhlmann a décrite chez la *tachinoides* ; et elle semble différer par suite chez ces deux espèces de celle qui est réalisée chez *Gl. fusca*, où deux assises de cellules non vacuolaires interviennent dans la formation de la couche cellulaire, et où la coque chitineuse est absolument lisse du côté interne, sans aucun ornement, ni aucune saillie arrondie.

Les deux spermathèques unies sous un revêtement cellulaire commun, présentent chacune un mince canal évacuateur propre, qui débouche dorsalement dans l'utérus, à l'extrémité de la papille dorsale que nous avons signalée (pl. III, fig. 2). Ces deux canaux offrent un revêtement interne chitineux spiralé, qui a l'apparence d'un conduit trachéen mais dont les spires sont espacées et peu nombreuses ; la couche cellulaire qui le recouvre est mince et sans vacuoles, et des muscles longitudinaux s'ajoutant à cette paroi, forment une tunique externe très puissante qui recouvre le tout. Les deux canaux débouchent au même point dans l'utérus. A ce niveau, des muscles circulaires s'ajoutent au revêtement longitudinal, formant un véritable sphincter : le revêtement chitineux est très développé mais les ornements spiralés disparaissent.

Après la fécondation toute la cavité des spermathèques, ainsi que la lumière du canal évacuateur se montre bourrée de spermatozoïdes. On retrouve également ces éléments dans l'utérus, au niveau du point de débouché des canaux des spermathèques (pl. III fig. 2) à l'endroit précisément où se trouve située la bouche de la larve chez les femelles en gestation. On peut penser que les paquets de spermatozoïdes qui ne sont pas utilisés pour la fécondation des œufs, sont absorbés par la larve ainsi que Berlese (1899) l'a constaté chez le Mélophage, en même temps que la sécrétion spéciale des glandes accessoires ou *glandes nourricières* (glandes à lait des Allemands), qui débouchent également en ce point.

Glandes nourricières, morphologie. — Ces glandes nourricières qui sont très caractéristiques de l'organisation génitale des Diptères Pupipares, se présentent chez les glossines sous la forme de glandes tubuleuses ramifiées, situées de part et d'autre de l'utérus dans sa région dorsale (fig. 91, *gl.*) et dont le canal excréteur impair *C. gl.* s'ouvre dans cet organe un peu en arrière du conduit propre des spermathèques. Les dimensions et la richesse des ramifications de ces glandes varient considérablement suivant l'âge et l'état reproducteur des mouches. Chez les jeunes femelles qui ne sont point encore entrées en gestation, le diamètre des branches principales est près de deux fois plus considérable que chez les femelles gravides ; en même temps, les ramifications sont beaucoup moins nombreuses et chacune des glandes se limite à une mince touffe blanchâtre de part et d'autre de l'utérus.

Chez les femelles gravides dont l'utérus contient une larve à un état de développement avancé, on peut voir au contraire que les glandes nourricières ont pris un accroissement excessif. Dorsalement, chacune d'elle présente quatre branches principales qui se détachent latéralement d'un tronc commun longitudinal suivant toute la longueur de l'utérus distendu par la larve (fig. 92). Ces branches latérales, dont on peut suivre l'individualité dans la région dorsale, se partagent sur les côtés et à la face ventrale en une infinité de ramifications qui, en s'intriquant les unes avec les autres, forment dans tout l'abdomen un réseau très riche de petits tubes glandulaires, terminés en cæcums. Ils pénètrent intimement au sein du tissu adipeux, accompagnés dans leur parcours par de fins conduits trachéens. Il n'y a, d'ailleurs, aucune continuité ni aucun rapport direct entre les terminaisons nourricières et le cytoplasme des cellules adipeuses ou leurs produits de sécrétion : les parois cellulaires sont simplement en contact plus ou moins intime.

Au point de vue histologique, ces glandes se montrent formées par un épithélium

simple qui offre des caractères variables, suivant les régions où on le considère. Une membrane propre (*tunica propria*) existe à la périphérie. Dans la partie proximale de l'organe, un peu avant le point de réunion des deux troncs principaux en un canal excréteur commun, les cellules sécrétrices sont fortement vacuolisées du côté interne et présentent une apparence cubique (pl. III, fig. 1 *c et d*), la lumière du conduit excréteur qu'elles circonscrivent est relativement large et de section circulaire; elle est bordée par une mince couche interne incolore, de nature sans doute chitineuse qui envoie vers l'intérieur quelques prolongements rigides en forme d'épines. Les noyaux des cellules sécrétrices sont petits, sphériques, pourvus d'un volumineux nucléole acidophile central, qui occupe la plus grande partie du noyau dont le réseau chromatique est indistinct. Les sections faites au contraire dans les ramifications jeunes (pl. III, fig. 1 *a, b*) montrent que la lumière centrale est réduite au profit des cellules sécrétantes qui sont beaucoup plus hautes; leur cytoplasme n'est que peu vacuolisé; il peut présenter simplement un espace plus clair du côté interne; le noyau volumineux présente un réseau chromatique net et le nucléole occupe une position le plus souvent excentrique; on ne constate, de plus, aucune trace de revêtement chitineux autour du canal excréteur.

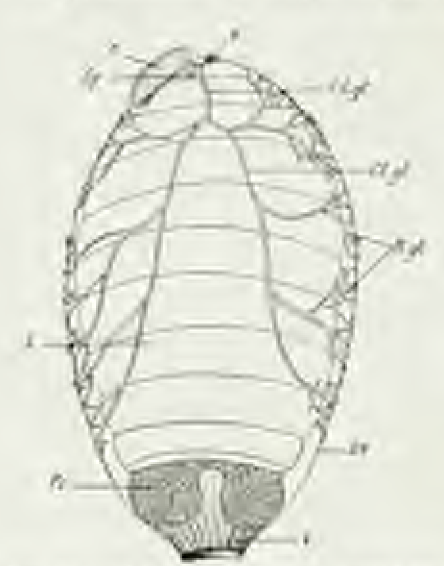


Fig. 92. — Utérus gravide renfermant une larve âgée. Vue dorsale × 10.

Ov. Ov., ovaire; Sp., spermathèque; Ut., utérus; R. gl., ramification des glandes utérines; Cl. gl., tronc latéral principal de ces glandes; C. C. gl., conduit excréteur commun; L., corps de la larve; Pr., protubérances caudales; V., vagin.

Les coupes faites dans le conduit commun des glandes nourricières (pl. III, fig. 1, *e*), montrent que ce conduit impair est en réalité formé par la réunion sous une enveloppe musculaire commune des deux tubes excréteurs qui correspondent à chacune des glandes. A ce niveau, l'épithélium glandulaire se trouve remplacé par une assise de petites cellules hypodermiques comprimées, à petit noyau; mais la couche chitineuse interne est beaucoup plus développée et présente comme celle des conduits des spermathèques, des épaississements en spires lâches comparables à ceux des trachées. Une tunique externe de muscles longitudinaux masque l'individualité de chacun de ces tubes. Le conduit des glandes débouche au sommet d'une papille conique qui représente une sorte de tétine (pl. III, fig. 2, *c. gl.*) car elle se trouve directement à portée de la bouche de la larve.

Le cytoplasme des cellules des glandes nourricières, comme MINCHIN et STUHLMANN l'ont indiqué, est remarquable par son affinité toute spéciale vis-à-vis des colorants. Il se colore en général avec une intensité telle qu'il est difficile d'en suivre les détails cytologiques. A l'état vivant, lorsque la limitante externe est

déchirée, les glandes fixent très rapidement le rouge neutre, le bleu de méthylène, etc.

Caractères du lait nourricier. — Le produit de sécrétion est un liquide, qui, vu en grande quantité dans l'estomac de la larve, offre une teinte d'un blanc de lait ; il montre au microscope une infinité de granules incolores en suspension. Une faible partie seulement de ces corpuscules, noircit par l'acide osmique, et se colore électivement en rouge par le soudan III alcoolique (1). Il s'agit donc de corpuscules graisseux ; la plus grande partie de la masse granuleuse reste indifférente à ces réactifs et paraît surtout de nature albuminoïde.

Ce produit de sécrétion, qui est comparable au lait des mammifères par sa couleur et aussi un peu par sa constitution, est destiné à nourrir la larve durant tout le cours de sa vie intra-utérine ; nous verrons bientôt qu'une partie seulement de ce liquide alimentaire est utilisée d'une façon immédiate ; le reste est accumulé simplement dans le sac stomacal de la larve, et ne servira qu'au cours de la nymphose.

Disposition comparée de l'appareil femelle chez les Pupipares

Il ne peut plus être ici question de rapports directs avec les Stomoxes qui sont ovipares ; mais si l'on compare la disposition et la structure de ces différentes parties de l'appareil génital femelle, à celles qui ont été décrites chez les Diptères Pupipares, par L. Dufour (1845), Leuckart (1858), Pratt (1899), on voit qu'il existe une identité très remarquable, à ce point de vue, entre les deux types de diptères.

L'ovaire chez les Pupipares est également formé par un très petit nombre de gaines ovariques. Chez les Mélophages la structure est un peu plus compliquée que chez les glossines, puisque Pratt y décrit deux paires d'ovarioles, une dans l'ovaire droit, une dans l'ovaire gauche, qui fonctionnent alternativement (fig. 93, G_1, G_2, 1 à 8). Mais chez les Hippobosques et les Ornithomyes, d'après L. Dufour il n'en existerait qu'une seule paire.

L'utérus et le vagin offrent la même organisation et la même structure. La principale différence réside ici dans les parties annexes : glandes nourricières et réceptacles séminaux.

Chez les Pupipares on n'observe pas de spermathèques comparables à ceux que nous avons décrits chez les glossines. L. Dufour avait attribué cette signification à une paire de glandes courtes et tubuleuses, tantôt simples comme chez le Mélophage, tantôt légèrement ramifiées comme chez l'Hippobosque, qui s'ouvrent dans l'utérus à la place normale où débouche le conduit des réceptacles séminaux chez la glossine, en avant des glandes nourricières (fig. 94, *sp.*). Pratt y voit au contraire une paire supplémentaire de glandes nourricières, qu'il nomme la *paire antérieure*, et qui serait en voie de régression : le rôle de réceptacle séminal serait alors rempli par la partie

(1) Réactif préconisé par Semichon (1906) pour l'étude du corps adipeux des Hyménoptères.

impaire de l'oviducte. La différence, dans ce cas, avec la disposition qui se trouve réalisée chez les glossines, se montrerait assez grande, puisque l'on aurait affaire ici à une double paire de glandes nourricières et que les réceptacles séminaux ne seraient pas différenciés ; ce serait même là, un type d'organisation très aberrant chez les Diptères.

Mais récemment HOLMGREN (1904), reprenant dans une vue d'ensemble, l'étude des différents modes suivant lesquels anatomiquement se présentent les conditions de la viviparité chez les insectes, arrive à une conclusion différente. Pour lui, la paire antérieure réduite de glandes nourricières, des Pupipares, représente en réalité comme l'avait supposé le premier L. DUFOUR, une paire de réceptacles séminaux qui ont perdu leur fonction d'organes collecteurs des liquides émis par le mâle, pour s'adapter à un rôle nouveau, la sécrétion d'un liquide nutritif et servir d'auxiliaires aux glandes nourricières. Il base cette nouvelle manière de voir, sur la disposition qu'il a rencontrée chez l'*Ornithomyia* : ici en effet, les glandes antérieures sont au nombre de trois, qui affectent la forme de sacs courts ou de petits cæcums, et sont encore fonctionnels puisqu'on y trouve des spermatozoïdes. C'est donc bien là le début des modifications subies

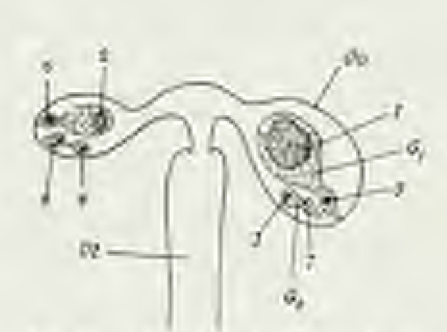


Fig. 93. — Structure de l'ovaire du Mélophage, d'après Pratt.

Ov., ovaire ; G1, G2, germes ovariques ; Ut., utérus. Les chiffres 1 à 8 indiquent l'âge relatif et la succession des différents germes dans le fonctionnement de l'organe.

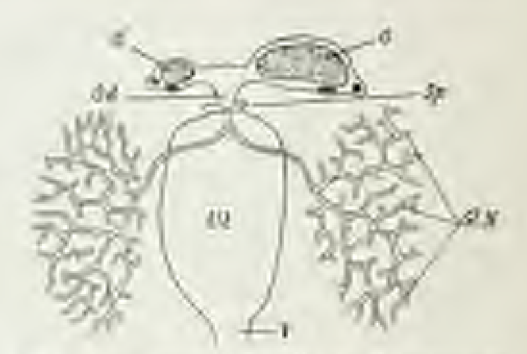


Fig. 94. — Appareil femelle du Mélophage du mouton (Vue dorsale).

O, O' ovaire droit et gauche ; Od., oviducte impair ; Sp., spermathèque (paire antérieure de glandes nourricières de Pratt) ; Gl. N., glandes nourricières ; Ut., utérus ; V., vagin.

par les spermathèques, qui ont gardé leur nombre original mais se sont modifiées dans leur forme extérieure.

Chez la très grande majorité des Muscides, en effet, ces spermathèques sont au nombre de trois, qui se présentent sous l'aspect général de ceux des glossines, c'est-à-dire comme des organes plus ou moins globuleux ou sphériques avec un canal fécondateur très grêle. Chez les glossines le nombre de ces organes est réduit à deux comme d'ailleurs chez les Stomoxes (TULLOCH, 1906) ; c'est le nombre même qu'on observe chez l'Hippobosque et le Mélophage mais la forme primitive de ces organes et leur fonction sont beaucoup moins modifiées que chez ces derniers. On n'observe aucune tendance à la transformation des spermathèques chez les glossines, en une paire accessoire de glandes nourricières ; on peut donc sous ce rapport considérer l'évolution de

l'appareil générateur femelle chez ces mouches, comme un peu moins accentuée dans le sens spécial de la pupiparité, que celui des Pupipares types : à ce point de vue encore, les glossines occupent une place intermédiaire entre ces derniers et leurs alliés directs, les Stomoxes.

Rapports de cette organisation avec celle de certains diptères vivipares. — Chez différents types de Muscides vivipares, on trouve indiquées déjà d'une manière intéressante, quelques-unes des principales modifications qui caractérisent l'organisation génitale femelle des glossines, en particulier la réduction des gaines ovariques dans les ovaires, et l'élargissement de l'utérus où les œufs viennent successivement séjourner pendant quelque temps pour y éclore. Chez *Mesembrina meridiana* L., par exemple, d'après Holmgren, le nombre des gaines ovariques se réduit à trois qui sont inégalement développées et d'après Cholodkowsky (1908) enveloppées dans un sac péritonéal commun, comme Pratt l'a observé chez le Mélophage. L'utérus est renflé dans sa partie moyenne de façon à servir de chambre incubatrice à l'œuf. Chez une autre espèce du même genre *M. mystacea* L., qui d'après Portchinsky (*in* Osten Sacken, 1887) est demeurée ovipare, le nombre des gaines ovariques atteint au contraire un chiffre plus élevé (jusqu'à 8) d'après les observations de Cholodkowsky. Enfin ce dernier auteur a également rencontré chez *Theria muscaria* Meig., une disposition qui se rapproche davantage encore de celle des glossines : les ovaires ne comprennent plus de chaque côté qu'une seule gaine ovarique, l'utérus se renfle d'une façon plus considérable encore et les glandes annexes, quoique tubuleuses et simples, ont ici un développement plus grand qu'on ne le rencontre d'ordinaire chez les autres types de Diptères vivipares (fig. 95).



Fig. 95. — *Theria muscaria*. Appareil femelle (d'après Cholodkowsky).
O, O', ovaires formés chacun d'une seule ovariole ; Sp, spermathèques ; GA, glandes annexes ; Ut, utérus.

C'est donc, au point de vue anatomique, exclusivement le développement exceptionnel pris par les glandes annexes, qui caractérise essentiellement parmi tous les autres, l'appareil femelle des glossines et des Pupipares. Chez ces insectes, une adaptation nouvelle de ces glandes s'est produite ; leur sécrétion exagérée va servir désormais à la nutrition de la larve qui peut ainsi accomplir en entier dans l'utérus son développement et sa croissance : c'est en cela d'ailleurs également que se distingue la viviparité de ces Diptères, de tous les autres phénomènes de même ordre connus non seulement chez les Diptères mais chez la totalité des insectes à développement amphigénétique, où la production de larves vivantes se réduit toujours à la ponte de larves très jeunes, qui s'accroissent définitivement en dehors de l'utérus maternel.

IV. Physiologie de la reproduction

a) Fonctionnement des ovaires

Le fonctionnement des deux tubes ovariques est simultané, mais avec un léger retard de l'un sur l'autre, de telle sorte qu'il y a alternance dans la maturation des œufs successifs des deux glandes. Le fait a d'ailleurs été mis en évidence par Minchin et Stuhlmann qui ont étudié la structure de l'appareil génital femelle des glossines. Lorsqu'un œuf du côté gauche par exemple, est parvenu à maturité, il descend dans l'utérus pour y accomplir son développement et c'est son homologue du côté opposé qui est destiné à lui succéder. On peut prévoir macroscopiquement la succession normale des différents ovules, d'après leurs dimensions respectives, au simple examen des ovaires (fig. 91).

Chez le Mélophage et sans doute chez tous les Pupipares, la même alternance s'observe dans le fonctionnement des gaines ovariques ; il y a même, d'après Pratt, chez le parasite du mouton une double alternance, les ovarioles étant au nombre d'une paire dans chacun des ovaires (fig. 93, 1 à 8). Cette disposition a pour effet de ne permettre jamais le développement de plus d'un œuf à la fois dans l'utérus.

Lorsque l'œuf le plus ancien a pu prendre un certain accroissement et qu'il se trouve près de la maturité, il engage en partie son extrémité postérieure dans l'oviducte impair, de telle manière qu'il intercepte le passage de son congénère opposé (fig. 98, p. 451). Dans les conditions ordinaires, si le fonctionnement de l'organe est parfaitement régulier, l'œuf mûr quitte la gaine ovarique et descend dans l'utérus, alors que l'ovule suivant se trouve encore réduit à des dimensions très restreintes et n'offre aucune tendance à envahir l'oviducte impair. Mais lorsque pour une raison quelconque, la descente dans l'utérus de l'œuf mûr ne s'est pas produite, l'accroissement des œufs suivants continuant à se faire, on constate que l'accès de l'oviducte est empêché pour celui qui doit lui succéder par le développement considérable pris par le premier œuf. Il en est ainsi, notamment, chez les femelles vierges âgées, qui ont été maintenues longtemps en dehors des mâles et chez lesquelles l'aspect offert par les gaines ovariques est le même que celui qui est représenté dans la figure 98, p. 451.

La viviparité des glossines comme celle des pupipares types est ainsi caractérisée, parmi toutes les autres modalités que ce phénomène peut affecter dans la série des insectes, en particulier des Diptères, par cette production d'un œuf mûr unique à la fois dans les gaines ovariques. Comme l'a montré HOLMGREN (1904) dans son aperçu d'ensemble sur la viviparité chez les insectes, tout au moins chez les formes à développement vivipare non parthénogénétique, c'est la pluralité des œufs mûrs au même moment dans les ovaires qui permet toujours, chez les *Sarcophaga*, les *Onesia*, les *tachinaires* vivipares, etc., l'éclosion simultanée dans l'utérus d'un plus ou moins grand nombre de larves. TOWNSEND (1908) a même tout récemment observé que chez certaines espèces de tachinaires le nombre des *œufs utérins*, c'est-à-dire des œufs qui ont pu accomplir simultanément tout leur développement dans l'utérus et sont prêts à éclore, atteint aisément deux à trois mille. Ce n'est guère que chez les *Mesembrina* et sans doute aussi chez *Theria muscaria*, dont l'étude a été faite dernièrement par CHOLODKOWSKY (1908), que l'on peut trouver un processus de viviparité avec production d'un seul œuf fécondable à la fois, comparable à celui des Pupipares et des glossines.

b) Descente de l'œuf dans l'utérus. Autorégulation de la gestation

L'œuf mûr qui mesure 1 mm. 5 de longueur, abandonne l'ovariole et descend dans l'utérus où il est vraisemblablement fécondé à son passage par le paquet de spermatozoïdes qui se trouve toujours à l'entrée du conduit commun des spermathèques, ainsi que cela se produit chez tous les Muscides vivipares. On ne trouve en effet jamais d'œuf en voie de segmentation dans l'ovaire. Ce phénomène de déplacement de l'œuf non encore fécondé, vers l'organe où il doit subir l'action de l'élément mâle et ensuite effectuer son éclosion, est le phénomène capital d'où dépendra le rythme régulier des pontes. Or l'expérience montre qu'il est placé, dans une certaine mesure, sous l'autorité des centres nerveux conscients ou non de la mouche, qui peut l'entraver ou le suspendre complètement dans certaines circonstances : ce n'est donc pas là un simple phénomène mécanique ; il y a, de la part des femelles, *Autorégulation active* de leur gestation. Les observations suivantes le démontrent[1] :

1° *Chez les femelles âgées non fécondées, l'œuf le plus ancien est retenu dans sa gaine ovarique, malgré la croissance déjà complète de celui qui doit lui succéder : aucun œuf mûr ne parvient dans l'utérus qui reste ainsi constamment libre.*

En effet, une glossine femelle née au laboratoire le 26 décembre, est tuée sans avoir jamais été mise en contact avec un mâle, un mois plus tard, le 26 janvier ; on trouve dans l'ovaire *droit* un œuf de taille complète, au quart engagé dans l'oviducte

(1) Le faible nombre des mouches sur lesquelles portent les expériences, ne diminue aucunement la valeur des résultats, étant donnée la régularité extrême que présente, comme on le verra plus loin, le mécanisme de fonctionnement de l'appareil reproducteur.

impair. L'œuf correspondant du *côté gauche*, offre sensiblement les mêmes dimensions, alors que dans les conditions ordinaires il devrait être beaucoup plus petit. Les autres follicules ovulaires renferment des ovules à différents états de développement, beaucoup plus avancés que dans les conditions normales, et qui sont fortement comprimés par suite de la présence insolite de l'œuf de la première chambre (Cf. fig. 98, p. 451). Les glandes utérines sont d'ailleurs restées à un degré de ramification assez peu accentué. L'utérus est complètement vide. Chez une glossine *témoin*, sacrifiée dix jours seulement après l'accouplement au laboratoire, on trouve un œuf de 1 mm. 5 dans l'utérus. La fig. 97 représente l'état de l'ovaire. Ainsi les glossines femelles non fécondées, suspendent d'elles-mêmes la descente de leurs œufs dans la cavité utérine.

2° *Lorsqu'on soumet une glossine en pleine activité de reproduction à des conditions de milieu défavorables, on constate, que même si la croissance des œufs a pu se continuer d'une façon normale, les œufs mûrs sont retenus dans l'ovaire et ne pénètrent pas dans l'utérus.*

Une série d'expériences dont le détail sera exposé plus loin (p. 449), montre que lorsqu'on fait subir à des femelles en cours de reproduction des actions thermiques ou hygrométriques défavorables, il y a un arrêt dans la maturation des œufs, qui suspend le fonctionnement normal de l'appareil reproducteur. Mais l'expérience suivante permet de mettre beaucoup plus nettement en évidence, le pouvoir d'autorégulation actif de la gestation dévolu aux glossines mères, parce qu'il n'y a manifestement pas eu ici d'arrêt dans la croissance des œufs ovariens.

Une mouche qui a déjà donné naissance régulièrement à deux larves avec des gestations de 10 à 11 jours, et qui se trouve par suite dans la période active de sa série de pontes, est placée le 13 février, aussitôt après sa dernière pupation, en *chambre humide* à la température constante du laboratoire (25°-27° C.). Elle est abondamment nourrie, les 13, 15, 18, 20, 22 février, toutes les fois qu'elle a manifesté le désir de piquer. Malgré ces excellentes conditions de nutrition la mouche meurt le 24 sans causes apparentes et sans avoir donné naissance à aucune larve. Or, à la dissection on trouve l'utérus vide ; mais les deux gaines ovariques sont distendues par un œuf volumineux de chaque côté, celui de l'ovaire gauche à un état un peu moins avancé que celui de droite qui présente les ornements définitifs du chorion. Les autres follicules ovulaires, surtout à droite, sont déformés par le développement insolite des œufs mûrs (fig. 98, page 451).

Il est donc ici tout à fait évident que les conditions d'humidité défavorables où s'est trouvée placée la mouche, n'ont nullement entravé la croissance des œufs et des follicules ovulaires. L'œuf mûr a pris dans l'ovaire, les ornements externes qui n'apparaissent nettement d'ordinaire que dans l'*utérus*. Mais il n'a pu parvenir dans ce dernier organe pour y accomplir son développement embryonnaire : il a *été retenu* dans l'ovaire, tandis que son homologue du côté opposé poursuivait sa croissance. Ces deux observations montrent que la glossine femelle possède la faculté remarquable, de régler elle-même, sans doute en vertu d'un mécanisme réflexe assez complexe, la descente de ses œufs dans l'utérus.

Chez les femelles qui n'ont point encore subi le contact des mâles, la rétention des œufs mûrs dans les gaines ovariques, a pour résultat, de ménager l'accès éventuel de

la cavité utérine aux substances spermatiques, le plus longtemps possible. Il faut en effet que le liquide déposé par le mâle remplisse d'abord l'utérus avant qu'il puisse parvenir aux *réceptacles séminaux* qui le mettront en réserve. Comme le micropyle de l'œuf, d'après STUHLMANN, se trouve à sa partie antérieure, un accouplement au moment où l'utérus serait déjà gravide resterait stérile : les spermatozoïdes déposés dans le vagin ne pourraient ni fertiliser l'œuf, ni parvenir à leur lieu de dépôt utile et normal. On conçoit donc très bien la nécessité de cet intéressant pouvoir de régulation de la gestation, dévolu aux femelles vierges. La limite de cette faculté d'arrêt des œufs mûrs dans l'ovaire, demanderait à *être précisée*. Les gaines ovariques ne pouvant être indéfiniment distendues, il est possible qu'au bout d'un certain temps les premiers œufs soient expulsés de l'ovaire et de l'utérus et rejetés au dehors. D'après STUHLMANN, la parthénogenèse pourrait se produire chez *Glossina fusca*. Ce serait alors une limite rationnelle de cet état de choses, quoiqu'elle nous paraisse bien devoir être tout à fait exceptionnelle. Nous avons conservé au laboratoire pendant 4 mois du 15 août au 10 décembre, une *palpalis* femelle, sans qu'elle ait jamais produit aucune larve.

Chez les femelles fécondées, la rétention dans l'ovaire de l'œuf mûr, équivaut à un réglage direct de la fécondation de celui-ci. C'est en somme, par un mécanisme différent, une propriété analogue à celle que l'on connaît depuis longtemps chez les reines d'abeilles, qui peuvent déterminer, ou non, la fécondation de leurs œufs par les éléments mâles contenus dans leur spermathèque, suivant les conditions que leur dicte leur instinct. Il faut admettre qu'une sensibilité spéciale avertit la mouche que son état physiologique ne se prête pas à la nutrition d'une larve. Elle prévient son apparition qui l'épuiserait. On verra de même, que, lorsque les conditions défavorables s'affirment au cours d'une gestation commencée, la glossine expulse prématurément son produit : *elle s'en débarrasse*.

Ainsi, le rythme de la succession des pontes est placé, dans une large mesure, sous l'autorité, probablement réflexe, des centres nerveux de la glossine mère.

c) Durée du développement embryonnaire intra-utérin

Les phénomènes de la segmentation, et de la formation de l'embryon n'ont pas été suivis dans le détail, car ils ne paraissent pas différer d'une façon sensible des phénomènes généraux que l'on connaît chez les Muscides. Mais il est intéressant d'apprécier leur durée, qui permettra ensuite de définir celle de la vie larvaire proprement dite, en partant du moment des pontes.

L'œuf mûr descend en général dans l'utérus, vers le deuxième jour qui suit l'expulsion de la larve précédente. L'époque de son éclosion peut être appréciée approximativement d'après les observations suivantes :

Une glossine qui a fourni pendant plusieurs mois une succession très régulière de pontes, est sacrifiée au commencement du 6e *jour* après l'expulsion de sa dernière larve : on trouve dans l'utérus une jeune larve de 2 millimètres de long, à peine à la fin de sa première mue, et tout récemment issue du chorion de l'œuf encore intact (pl. II, fig. 3).

Une deuxième glossine dont les pontes se sont produites en même temps que celles de la précédente, et d'une façon tout aussi régulière, est sacrifiée *trois jours* après l'expulsion de sa dernière larve. On trouve dans l'utérus un œuf qui n'est pas encore éclos, mais affecte un état de développement assez avancé.

L'époque normale de l'éclosion de l'œuf doit donc se produire, approximativement, vers la fin du 3e jour qui suit la ponte précédente, et la durée moyenne du développement embryonnaire, ou du séjour de l'œuf dans l'utérus, peut être fixée par suite à *trois jours* environ.

Chez les femelles primipares qui sont déjà depuis un certain temps élevées en captivité, et qui ne présentent pas encore extérieurement les signes manifestes de la gestation, on trouve très souvent un œuf dans la cavité utérine, alors que les glandes nourricières n'ont encore acquis qu'un état de développement notoirement insuffisant pour satisfaire aux besoins de nutrition de la larve. Il semble bien, étant donné le temps considérable qu'exige toujours l'apparition de la première larve, que l'œuf est, dans ces cas, parvenu dans l'utérus d'une façon précoce et que son développement exigera un temps plus long que lorsque le mécanisme des phénomènes reproducteurs s'est régularisé, à la suite de la première ponte. Il ne serait pas impossible que l'embryon soit nourri directement par osmose, de la sécrétion des glandes nourricières utérines, et que son développement se trouve dès lors ralenti, au début, en raison de l'absence ou de l'insuffisance de cette sécrétion. Ce n'est là d'ailleurs qu'une simple hypothèse, car il n'est pas probable que le liquide nourricier s'accumule en quantité appréciable dans l'utérus. On n'en rencontre que des traces, et de plus l'œuf adhère étroitement aux parois de l'organe, de telle sorte que le contact de l'œuf avec la sécrétion alimentaire se trouve considérablement réduit.

Enfin, il n'existe aucune zone de placentation analogue à celles que CHOLODKOWSKY (1907-08) a décrites chez certains Diptères vivipares, comme les Mésembrines et les Théria, où le chorion de l'œuf en voie de développement dans l'utérus, paraît en rapport avec des lignes d'épaississement particulières de la paroi utérine, qui pourraient, d'après cet auteur, jouer le rôle de *placenta*.

d) Vie larvaire intra-utérine : sa durée

Lorsque les phénomènes de segmentation et de formation de l'embryon et de la larve sont terminés, le chorion de l'œuf se brise suivant une longue fente longitudinale et la jeune larve éclot. Nous décrirons, page 454, ses caractères morphologiques

et son organisation. La larve, comme l'œuf, se trouve étroitement enveloppée par les parois de l'utérus qui se resserrent autour d'elle en vertu de leur élasticité propre, de telle sorte qu'il est difficile d'en extraire, sans la blesser, la jeune larve, qui paraît leur adhérer intimement. Chez les Pupipares au contraire, la jeune larve repose à l'aise dans la cavité utérine qui est fortement distendue par le liquide alimentaire (Berlese 1899).

La larve de glossine, même à un stade très jeune, peut accomplir quelques mouvements dans l'intérieur de l'utérus, surtout dans sa région céphalique. Celles des Mélophages au contraire, nous ont paru à tout âge complètement dépourvues de mobilité propre. L'orifice buccal de la larve se trouve, comme le montre la figure 104, directement en contact avec la papille dorsale de l'utérus où vient sourdre la sécrétion des glandes à lait. Stuhlmann qui signale en quelques mots cette disposition chez *Glossina fusca*, en infère que la larve peut ainsi sucer directement sa nourriture. Nous pensons qu'il faut aller plus loin dans cet ordre d'idées et dire, que les larves de glossines *tètent* la sécrétion lactée dans l'utérus maternel, à la façon des jeunes Echidnés, ou des petits Marsupiaux, dans la poche qui les abrite. La transformation du pharynx, que nous décrirons plus loin, en une véritable langue destinée à la succion, l'absence de liquide nourricier autour de la larve et dans la cavité utérine, même dans l'intervalle des gestations, s'indiquent nettement en faveur de cette manière de voir : on peut dire que le lait n'est pas déversé mécaniquement dans l'utérus ; il n'y parvient qu'en infime quantité : *c'est la larve elle-même qui le tette, au fur et à mesure de ses besoins.*

Il est probable aussi que la larve ingère, à l'occasion, les spermatozoïdes qui débordent l'orifice du conduit commun des spermathèques, et se répandent souvent dans les parties limitrophes de la cavité utérine. On en trouve jusque sur la tête de la larve, à côté de l'orifice buccal. On verra plus loin comment la larve, surabondamment gorgée du lait spécial produit par les glandes maternelles, le met en réserve dans son estomac qui ne communique plus avec l'intestin terminal ; comment, par suite, la biologie larvaire et nymphale des glossines affecte une forme tout à fait particulière, les éléments histologiques de l'épithélium digestif se transformant en cellules de réserve, et la nymphose ayant lieu d'une façon précoce, avant que le tube digestif n'ait accompli la digestion de l'importante masse nutritive qu'il renferme.

La croissance de la larve est rapide ; en *quatre* ou *cinq* jours en moyenne, d'après nos observations, elle a atteint des dimensions plus de quatre fois plus fortes que celles qu'elle présentait à sa naissance ; elle est alors expulsée de l'utérus et se nymphose à l'extérieur au bout d'un temps très court. Aussi, dans les conditions ordinaires, cette durée de 4 à 5 jours qui exprime la durée moyenne de la vie larvaire intra-utérine, s'applique-t-elle également à la totalité de l'existence larvaire de la *Gl. palpalis*.

Mues. — Stuhlmann n'a pu déterminer si la larve de *Gl. fusca* subissait des mues dans l'organisme maternel. Austen antérieurement (1903) a fait allusion aux changements de forme offerts par les larves de la *palpalis*, qui correspondent à des stades, probablement séparés par des mues. D'après nos observations, le nombre des mues larvaires de cette glossine peut être fixé à *trois*, qui est le chiffre normal pour les Muscides, les Œstrides, et les Pupipares (Henneguy, 1904).

La première a lieu d'une façon très précoce, quand la larve mesure à peine 2 mil-

limètres de longueur, et sans doute presque aussitôt après sa naissance. Ainsi, chez une glossine sacrifiée au commencement du 6e jour après sa ponte, une larve mesurant 2 millimètres à peine, a été rencontrée dans l'utérus à côté de la paroi vide et encore intacte de son œuf; cette larve qui venait d'éclore, avait déjà presque complètement achevé sa première mue, dont la dépouille chitineuse était encore rattachée à la région buccale par une sorte de filament qui correspondait sans doute à la mue pharyngienne (pl. II, fig. 3). Cette dernière constatation indique de plus, que le phénomène a lieu également ici *d'arrière en avant*, ainsi que LEUCKART l'a constaté chez les larves des Pupipares, la tête se débarrassant en dernier lieu de sa dépouille exuviale.

La deuxième mue ne se produit que beaucoup plus tard, vers la fin de la vie larvaire, quand la larve a grossi de plus du double de sa taille initiale ; on en retrouve les dépouilles toutes fraîches dans l'utérus, au moment où la larve abandonne le corps de la mère. Nous verrons plus loin, d'ailleurs, à quels changements importants dans les caractères extérieurs des larves correspondent ces chutes de l'ancienne cuticule chitineuse. A la troisième mue, qui a lieu comme à l'ordinaire au moment de la transformation en nymphe, la larve ne se débarrasse pas de sa dépouille externe qui constitue la paroi durcie et noire du tonnelet nymphal, ainsi que cela se produit chez tous les Diptères dont la nymphe est une pupe immobile. On voit, en somme, que les mues des larves de glossines, sont entièrement comparables à celles que LEUCKART (1858) et PRATT (1893) ont décrit pour la larve du Mélophage.

Le paquet chitineux des exuvies larvaires est déposé, comme le chorion des œufs après l'éclosion, à la partie antérieure et ventrale de l'utérus sous la région céphalique de la larve (fig. 104 *ex.*). On conçoit la nécessité d'une semblable disposition qui est due à ce que la partie postérieure du corps se libère d'abord : elle évite l'obstruction de l'orifice de l'utérus qui permet l'accès de l'air extérieur aux stigmates de la larve.

Comme chez les Pupipares, la première et la deuxième cuticule chitineuse sont minces et extensibles. L'épaississement définitif du revêtement chitineux de la surface du corps ne se produit qu'après la deuxième mue : la cuticule devient alors d'une épaisseur dix à douze fois plus considérable.

Les mues chitineuses n'abandonnent pas directement la cavité de l'utérus, et la larve, lorsqu'elle est expulsée au dehors, ne les entraîne pas avec elle. Cependant elles n'encombrent nullement l'espace réservé à la larve et le dépôt qu'elles forment, après des gestations nombreuses, chez les femelles multipares n'est pas plus abondant que celui qu'on observe après la mise au jour de la première larve. Que deviennent alors ces dépouilles larvaires ?

Les larves de Diptères, en particulier celles du groupe des Pseudo-céphalés, auxquelles appartiennent les larves de glossines qui sont complètement dépourvues d'appareil masticateur, ne peuvent pas dévorer leurs mues ainsi que cela s'observe si fréquemment chez les chenilles, les Peripates et un très grand nombre d'Arthropodes. D'autre part, il serait à craindre qu'en s'accumulant dans la région antérieure de l'utérus, après plusieurs gestations, ce paquet d'exuvies ne vienne à obstruer l'orifice des glandes nourricières et à entraver ainsi la nutrition de la larve. Il est donc nécessaire que ces restes disparaissent d'une façon quelconque.

En suspendant artificiellement la production des larves chez des glossines en

cours de ponte, nous avons observé que le paquet des mues se transformait dans l'utérus en une petite masse amorphe et compacte, de couleur noire, tendre et cassante. Il y a donc modification directe de la matière chitineuse en dehors de la larve. La pellicule mince qui adhérait étroitement aux parois de l'utérus est devenue un dépôt granuleux et solide qui peut être plus facilement entraîné au dehors au moment de la sortie de la larve. Ce phénomène n'est peut-être pas spécial aux larves de glossines. Il est intéressant de le rapprocher de celui qui se produit chez certaines larves de *tachinaires* parasites d'insectes. Le *calyce* chitineux noir en forme de cornet qui emboîte souvent l'extrémité postérieure du corps de ces larves et les rattache aux trachées de leur hôte, est en partie, sans doute, constitué par une modification analogue de la cuticule des mues successives, dans l'organisme même de l'hôte. Nous avons pu constater, en 1906, chez les larves de *Siphona*, parasites de celles de *Tipula gigantea*, que les mues prenaient une part certaine à la constitution du *calyce* fixateur ; et ces recherches reprises au Congo, sur des tachinaires parasites de Vespides sociaux des genres *Icaria* et *Belonogaster*, nous ont confirmé dans cette manière de voir. On peut donc penser, pour une légère partie, à une production propre du parasite ainsi que l'avait antérieurement conçu KÜNCKEL D'HERCULAIS (1879) et non pas seulement à une réaction parasitaire des trachées de l'hôte. La dégénérescence des mues en une matière chitineuse compacte, serait utilisée chez les tachinaires pour la fixation de la larve, tandis que chez les larves de glossines c'est une matière de rebut destinée à être évacuée.

e) Emission des larves ou ponte

Capacité reproductrice. — Lorsque la larve a terminé sa croissance elle est expulsée de l'utérus la partie postérieure en avant. La femelle s'aide de ses membres postérieurs pour accélérer sa délivrance qui est facilitée par les mouvements propres de la larve et son extrême plasticité. On peut donc dire que *Glossina palpalis*, comme ses congénères *Gl. morsitans* et *Gl. fusca*, est une mouche *larvipare* et non pas strictement *pupipare*. Mais les différences exprimées par ces deux termes ne sont d'ailleurs que d'une valeur tout à fait secondaire au point de vue biologique, puisque la larve des glossines, lorsqu'elle sort du corps de sa mère dans les conditions normales, a cessé de s'alimenter et qu'elle se transforme dans les mêmes conditions que les pro-nymphes immobiles, émises par les Diptères Pupipares ; nous aurons d'ailleurs l'occasion plus loin de discuter cette intéressante question.

Nous avons déjà vu que la première ponte est lente à se produire. Il faut compter après l'accouplement *plus de trois semaines*, souvent un mois environ, pour voir appa-

(1) Tout récemment NIELSEN (1909) indique aussi l'existence de débris de mues, dans les calyces trachéens qui abritent les larves de tachinaires endoparasites.

naître la larve. Nous avons indiqué précédemment les raisons qui motivent cette durée exceptionnellement longue de la première gestation : les glandes utérines sont encore en voie de croissance lorsque l'utérus devient gravide, et sinon l'éclosion de l'œuf, à coup sûr l'évolution de la larve, se trouve retardée par suite de l'insuffisance de la sécrétion nourricière. Mais, tout au moins au laboratoire, lorsque la première larve a été mise au jour, le rythme reproducteur se régularise, les gestations successives se produisent à des intervalles qui varient très peu et les larves sont pondues les unes après les autres au bout d'un temps sensiblement constant si les conditions thermiques ou hygrométriques extérieures ne changent pas : tous les *neuf* ou *dix* jours en moyenne, à 25° C. Il n'est naturellement besoin d'aucun nouvel accouplement après chaque ponte, puisque les réceptacles séminaux ont été remplis complètement, dès le premier et unique rapport avec le mâle.

Le tableau suivant exprime la succession normale des pontes de 2 glossines, à la température constante de 25-27° C., dans les conditions d'humidité normales du laboratoire de Brazzaville, au début de la saison des pluies. L'élevage a commencé le 28 septembre et l'accouplement a eu lieu en cage ce jour même.

Succession des pontes	Date des pontes		Intervalle en jours	
	Glossine nº 1	Glossine nº 2	Glossine nº 1	Glossine nº 2
Première	17 octobre	19 octobre	20 jours	22 jours
Deuxième	26 octobre	28 octobre	9 —	9 —
Troisième	4 novembre	6 novembre	9 —	9 —
Quatrième	14 novembre	15 novembre	10 —	9 —
Cinquième	24 novembre	24 novembre	10 —	9 —
Sixième	3 décembre	4 décembre	9 jours 1/2	10 —
Septième	13 décembre	-	10 —	-
Huitième	23 décembre	-	10 —	-
	-	-	-	-

Pour les pontes numéros 2 et 3, les mouches ont été nourries en moyenne toutes les 48 heures, après avoir été exposées pendant quelques heures de l'après-midi à la température de 30-32° C. Pour les pontes suivantes, elles ont été constamment maintenues à T. = 25-27° C. et ne se sont gorgées que tous les trois jours.

La glossine nº 2 est morte le *16* décembre, sans cause apparente, après avoir donné naissance à *6* larves au cours de *deux mois et demi* de captivité. A ce moment la mouche est disséquée et l'on trouve dans l'utérus une septième larve en voie de développement. Le reste de l'appareil est vide de toute trace d'œuf.

La glossine nº 1 meurt le *26*, également sans cause apparente, après exactement *trois mois* d'élevage. Elle a produit *huit* larves en *treize* semaines. La dissection mon-

tre que l'utérus renferme encore un œuf en voie de développement, mais l'ovaire est vide.

Les deux mouches sont donc mortes après épuisement des ressources de leurs gaines ovariques. *Il faut en conclure que la durée moyenne de vie d'une glossine femelle n'est guère supérieure à trois mois, et qu'une série de huit à dix pontes successives, représente la teneur normale des facultés reproductrices de la palpalis.*

Cette capacité reproductrice est en somme assez réduite ; mais la perfection très grande du mode de reproduction compense largement l'insuffisance numérique des produits.

L'activité de reproduction de la *palpalis* paraît un peu plus grande que celle de *Gl. fusca*. Stuhlmann a observé que cette glossine produisait une larve en moyenne tous les douze jours à 23-25° C. La succession des pontes serait donc ici un peu moins rapide, la température, il est vrai, étant plus basse ; mais la capacité reproductrice de cette espèce est absolument la même que celle de la *palpalis*. L'auteur allemand a en effet noté l'obtention d'un maximum de *8* larves, pour une seule glossine, pendant un laps de temps de *3 mois 1/2*.

Influence des saisons et de la nourriture. — Il ne semble pas exister de saison particulière pour la ponte ; elle peut, tout au moins au laboratoire, se produire toute l'année, aussi bien en saison chaude qu'en saison froide, plus ralentie seulement pendant cette dernière.

Ainsi, au laboratoire de Brazzaville, des pupes ont été obtenues pendant le mois d'août où la moyenne thermique s'abaisse à 22°, et les intervalles notés entre les pontes successives ont été normalement de *11 jours*.

Chez *G. fusca*, d'après Stuhlmann, il y a également reproduction pendant toute l'année sans différences appréciables, au moins au laboratoire, au cours des deux saisons principales.

Si les différences de température ne paraissent agir que d'une façon modérée sur le rythme reproducteur des glossines au laboratoire, dans la limite des variations saisonnières, il est probable que, dans la nature, leur action doit être beaucoup plus marquée, parce que les besoins de nutrition, au moins chez la *palpalis*, diminuent notablement au-dessous de 25° C., et que les mouches pendant la saison froide cherchent moins fréquemment à piquer. Or l'alimentation exerce une influence très sensible sur l'activité de la gestation. Le rythme régulier des pontes n'est obtenu au laboratoire que lorsque les glossines sont alimentées d'une façon parfaitement régulière ; lorsque la fréquence des prises de sang diminue chez les glossines en gestation, il y a un ralentissement concomitant manifeste dans la production des larves.

L'examen du tableau de pontes des deux glossines précédentes montre nettement, surtout pour la glossine n° 1, l'influence accélératrice de la nutrition sur la durée de la gestation. Pendant l'intervalle de la deuxième et de la troisième ponte la mouche a été régulièrement nourrie toutes les quarante-huit heures, et, pour activer son avidité nutritive, elle était soumise au préalable pendant deux heures environ, à l'étuve, à une température de 30° à 32° C. Dans ces conditions, l'intervalle séparant les pontes successives a été exactement de *9 jours + 1 heure* pour la deuxième ; *9 jours — 3 heures* pour la troisième.

A partir de ce moment la mouche n'a plus été nourrie que tous les trois jours. La 4e ponte a eu lieu alors après *10 jours moins 1 heure*; la 5e après *10 jours + 3 heures*; la 6e n'a demandé que *9 jours 1/2*; mais la 7e est revenue à *10 jours + 2 heures* environ; la 8e à *10 jours + 3 heures* environ.

Pour la glossine n° 2, il est vrai, les influences accélératrices ou retardatrices de la nutrition ont été un peu moins sensibles. Mais dans une autre série d'élevages qui ont eu lieu en janvier et février, où les mouches n'ont été nourries que d'une façon beaucoup plus irrégulière, parfois seulement tous les 4 jours, les intervalles entre les pontes successives se sont fréquemment élevés à *11 jours*. Le Dr LEBŒUF a lui-même obtenu dans les mêmes conditions, en septembre et octobre 1908, des intervalles de pontes successives de *onze* et *douze* jours.

On voit donc que : *la régularité si remarquable du fonctionnement de l'appareil reproducteur est subordonnée dans une mesure assez étroite, à la nutrition plus ou moins parfaite de la glossine mère, et par suite aux conditions physiques extérieures qui sont susceptibles de l'influencer.*

Influence de la gestation sur l'avidité nutritive. — Au laboratoire, on remarque aisément que l'alimentation des glossines femelles est d'autant plus difficile à réaliser que leur état de gestation se trouve plus avancé. Immédiatement après la ponte, elles sont en général excessivement avides; et il est important de leur fournir un repas copieux sous peine de les voir succomber rapidement à l'inanition. Elles se gorgent encore facilement au début de leur gestation, lorsque l'œuf est récemment descendu dans l'utérus ou quand la larve est encore très jeune. Mais lorsque celle-ci a déjà pris un développement suffisant pour qu'on l'aperçoive par transparence à la face ventrale de l'abdomen de la mère, la mouche refuse alors presque complètement de s'alimenter jusqu'à sa délivrance; elle ne se décide à piquer que si ses repas antérieurs ont été insuffisants, ou si l'on insiste d'une façon toute spéciale. C'est pour cette raison que, dans la nature, il est pour ainsi dire exceptionnel de capturer des *Gl. palpalis* en état de gestation avancée. Il est donc probable que, livrées à leurs propres instincts, dans les conditions naturelles où elles ne seront plus soumises comme au laboratoire à une alimentation intensive, les glossines femelles présenteront pendant la saison froide une succession de pontes beaucoup moins régulière et moins rapide.

C'est sans doute à cette diminution dans l'activité reproductrice qu'il faut attribuer la moindre fréquence des mouches en saison sèche, constatée dans certains gîtes permanents secondaires du Bas-Congo français. Ainsi que nous l'avons dit, au voisinage des sources de certains ruisseaux, qui sont éloignés des rivières importantes, toute l'année on peut rencontrer des glossines, mais à vrai dire en quantité très faible pendant la saison froide. Or cette diminution du nombre des mouches, comme nous l'avons vu précédemment, ne s'observe pas dans les gîtes permanents qui se développent sur les bords des grands cours d'eau. On n'y peut guère noter, d'autre part, une plus grande abondance des mouches pendant la saison sèche, au moment où, d'après notre théorie, doit se produire le reflux des glossines, des gîtes temporaires dans ces gîtes permanents. A notre avis cette constance du nombre peut se comprendre aisément par la diminution compensatrice de l'activité reproductrice des femelles à cette époque. Toutes ces observations, par conséquent, sont en faveur de la théorie des

migrations des glossines : on pourrait difficilement expliquer, d'une autre manière, comment dans certains gîtes permanents d'étendue très limitée où les conditions de débit du cours d'eau sont sensiblement constantes, les mouches diminuent en saison froide, alors que dans les gîtes permanents beaucoup plus importants cette diminution n'est pas appréciable. La rentrée des glossines émanées des différents points d'un territoire, le long des rives des cours d'eau principaux qui l'arrosent, y compense l'abaissement du nombre des mouches, déterminé par l'activité moindre de la reproduction.

f) Accidents de la gestation

La série normale des pontes peut être troublée par deux catégories d'accidents éventuels de la gestation : *l'avortement*, et la *nymphose intra-utérine*.

L'*avortement* ou l'expulsion *avant terme* de la larve en voie de développement, se produit assez fréquemment dans les cages. Il a été suspecté pour la *palpalis* par Greig et Gray, (Austen 1904) ; signalé par Stuhlmann pour *Glossina fusca*. Lorsque des glossines mères sont capturées, dans la nature, à un état de gestation déjà avancé, elles laissent fréquemment échapper leur jeune produit qui n'est pas viable. On a pu croire, au début, que c'était même la forme normale de la reproduction de la *palpalis*, et que les jeunes larves, ainsi émises à l'extérieur, s'accroissaient en dehors du corps de la mère. Le phénomène ne se produit jamais lorsque les mouches sont déjà, depuis quelques jours, soumises à la captivité, dans des conditions de milieu relativement bonnes. Il se manifeste, au contraire, sous l'influence de l'inquiétude, lorsque les glossines nouvellement captives se débattent, cherchent à s'échapper et se heurtent, en volant, aux parois qui les retiennent prisonnières. On peut d'autre part (voir ci-après, p. 452), le déterminer expérimentalement, en soumettant les mouches en gestation à des influences d'humidité défavorables. Il s'agit donc bien là, à défaut de toute autre preuve, d'un accident de la gestation. Chez les invertébrés vivipares on connaît des exemples semblables. En particulier chez les Péripates. Steel (ex. Bouvier 1907) signale l'expulsion précoce des embryons chez certaines espèces, sous l'influence de conditions défavorables.

On comprend, dès lors, que, sous peine d'avortement, les glossines femelles gravides sont condamnées à une existence tranquille et régulière : c'est là la raison maîtresse de leur caractère sédentaire que nous avons déjà signalé. Toutefois cet accident ne saurait avoir d'autres conséquences que d'entraîner la mort de la larve prématurément mise au jour, et de troubler momentanément le rythme régulier des pontes ; il n'intéresse en rien la progéniture ultérieure ni la vie de la glossine mère.

La *nymphose intra-utérine*, est un accident plus grave qui se produit aussi bien dans la nature, qu'en captivité, et qui entraîne, cette fois, non seulement la mort de la

larve, mais aussi celle de la mère et par suite celle de toute sa descendance ultérieure. Lorsque, pour une raison quelconque, le durcissement des téguments larvaires se produit dans l'utérus, entraînant l'immobilisation nymphale de la larve, soit parce que celle-ci est morte sur place à la fin de sa croissance mais avant d'avoir été expulsée, soit parce qu'il y a eu véritablement nymphose prématurée dans l'utérus, la mise au jour du produit devient impossible. Le diamètre de l'orifice vulvaire est insuffisant pour livrer passage au corps condensé et globuleux de la pupe, et même à celui de la larve, qui, dans les conditions normales, ne parvient au jour que grâce à son extrême plasticité. Seules, les protubérances arrondies qui ornent la partie caudale de la larve, peuvent faire saillie par l'orifice génital, mais le reste du corps est arrêté aussitôt après.

Dans ces conditions la glossine mère ne tarde pas à mourir ; la compression exercée par l'utérus gravide sur les parois du tube digestif, l'empêche de s'alimenter, et, l'orifice anal se trouvant clos par suite de la dilatation exagérée de l'orifice vulvaire, il se produit une stase des fèces dans l'ampoule rectale : pour cette double cause la mort de la mouche est rapidement assurée. Cet accident de parturition se montre assez fréquent chez les glossines soumises à la captivité. Il est venu, trop souvent, troubler la série de nos expériences et s'est manifesté aussi bien chez des femelles primipares que chez des femelles dont les pontes antérieures avaient été normales. D'autre part, il a été observé *une fois* à Brazzaville dans la nature, chez une glossine prise au sein d'un gîte. Étant donnée la rareté des femelles en état de gestation avancée, qu'on peut capturer dans les gîtes, cette observation unique ne démontre nullement que le phénomène puisse être considéré comme exceptionnel. Il est probable qu'il est aussi fréquent dans la nature que dans les élevages artificiels et constitue une défectuosité manifeste du mode de reproduction de la *Gl. palpalis*. Il est intéressant de faire remarquer que STUHLMANN ne fait aucune allusion, chez la *Gl. fusca*, à aucun phénomène de ce genre, ce qui laisse à penser que pour cette espèce il est au moins beaucoup plus rare. Rien de semblable n'a été signalé non plus dans le mode de reproduction des Diptères Pupipares.

g) Modifications expérimentales du fonctionnement de l'appareil reproducteur

Nous avons déjà vu que le mécanisme régulier des pontes nécessite une succession très constante des différents phénomènes préliminaires à l'émission de chaque larve : maturation de l'œuf, sa descente dans l'utérus, sa fécondation, développement embryonnaire, développement de la larve. Cette régularité n'est atteinte que si les glossines sont soumises à une alimentation abondante. Dans les conditions de cons-

tance de température et d'humidité qui sont réalisées au laboratoire, nous avons noté quelques variations légères dans la régularité et la rapidité de production des larves, suivant que les glossines mères étaient soumises à une alimentation plus ou moins abondante. Or nous savons également, que l'avidité de nutrition de la *palpalis* et par suite ses conditions d'alimentation, sont influencées directement d'une façon extrême par des variations dans les facteurs physiques normaux de sa zone d'habitat. Il doit donc y avoir un retentissement parallèle de ces mêmes influences sur le fonctionnement de l'appareil reproducteur femelle, qui permettra d'apprécier d'une nouvelle manière l'adaptation étroite de la mouche à son milieu.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons soumis des glossines en cours de ponte à des conditions d'humidité et de température légèrement différentes de celles du laboratoire, en les portant dans leur nouveau milieu immédiatement après l'expulsion de leur larve, de manière à agir sur l'appareil reproducteur avant l'entrée nouvelle en gestation, dès le début de la série de phénomènes qui y conduisent. Bien que les différentes expériences qui ont été effectuées, n'aient pu malheureusement porter chacune que sur une seule glossine, les résultats obtenus sont néanmoins démonstratifs en raison de la régularité offerte par les pontes antérieures des glossines utilisées, qui constituent ainsi des *témoins* parfaits. Les mouches choisies pour les expériences étaient en pleine activité de reproduction et avaient produit antérieurement des larves bien constituées dans un délai moyen de *11 jours*.

I. — ACTION DE LA CHALEUR

Trois expériences ont été effectuées, l'une à 30° C., en chaleur ménagée le *jour* seulement ; l'autre à 33-35° C. dans les mêmes conditions ; la troisième à 33-35° C., en chaleur constante, toutes les trois pour un degré hygrométrique de 75 à 80 0/0 environ. Pendant le cours des expériences les mouches ont été nourries le plus fréquemment et le plus copieusement possible.

Expérience I. — Une glossine est mise après sa ponte, à partir du 15 février, à l'étuve à 30° C. pendant *10* heures tous les jours ; la nuit elle est reportée à la température normale du laboratoire (25-27° C.). Elle est nourrie les 15, 16, 18, 21 février.

La ponte a lieu le 23 février à 2 heures, donnant une larve très volumineuse du poids de 0 gr. 025. Durée, depuis la ponte précédente : 8 jours — 4 heures.

Expérience II. — Une glossine pond sa larve le 25 février au soir. Elle est nourrie, puis placée à partir du 26 au matin, à l'étuve à 33-35° C. pendant *10 heures*, tous les jours ; la nuit à la température du laboratoire (25-27° C.). Elle est gorgée les 26, 27, 28 février, 1er mars, puis elle refuse toute nourriture. Mort le 5 au matin *sans production de larve*, 9 jours après le début de l'expérience.

Expérience III. — Une glossine est mise aussitôt après sa ponte le 24 février à l'étuve à 33-35° C. *jour et nuit*. Elle est gorgée les 24 et 25 février. Le 26, elle refuse

de se nourrir et meurt le 27 sans production de larve, trois jours après le début de l'expérience.

De ces trois expériences, les deux premières offrent un intérêt spécial en raison des conditions exactement parallèles suivant lesquelles elles ont été conduites.

La température *diurne* de 30° C. s'est montrée nettement *accélératrice de la gestation*. La ponte a eu lieu après un intervalle de *8 jours moins 4 heures*, qui représente le *minimum absolu* de toutes nos observations, et le produit, qui cependant a donné une pupe *non viable*, offrait des dimensions et une vigueur tout à fait remarquables. Nous verrons de plus, que cette action favorable ne s'est pas limitée à la ponte actuelle, mais s'est étendue, bien que l'influence optima de la température de 30° C. ait été interrompue, aux deux générations suivantes de la même mouche.

Tandis que la température ménagée de 30° C. exerce une action *accélératrice* aussi





Fig. 96. — État des ovaires 9 jours après la ponte, chez une glossine soumise à 33 — 35° C. pendant 10 heures chaque jour. × 20.

Fig. 97. — État des ovaires 3 jours après la ponte, chez une glossine soumise à 33 — 35° C. jour et nuit. × 17.

O, O', ovaires droit et gauche ; Od., oviducte impair ; C. sp., conduit des spermathèques ; C. gl., canal commun des glandes utérines.

remarquable sur la ponte, celle de 33-35° C. agissant pendant le même temps, *l'arrête d'une manière absolue*. C'est là un résultat inattendu et très frappant, qui montre combien la glossine est sensible à des actions calorifiques d'une faible étendue. L'examen des organes reproducteurs après dissection montre que la gestation, *9 jours* après la dernière ponte, *n'est même pas commencée* (fig. 96). L'aspect de l'ovaire est absolument le même que celui qu'on peut observer au lendemain de la ponte dans les conditions ordinaires. Un seul œuf paraît en état de maturation (O') mais n'a pas encore quitté l'ovariole ; quant aux autres follicules germinatifs ils sont tous à un état d'évolution peu accentué. On ne peut affirmer ici qu'il y ait eu simplement rétention de l'œuf mûr dans la gaine ovarique ; il semble plutôt qu'il se soit produit un arrêt presque complet dans la croissance et la maturation des œufs, c'est-à-dire dans le fonctionnement propre de l'ovaire.

Dans ces conditions le résultat de l'expérience III ne saurait surprendre. L'examen

des organes de la glossine qui a été soumise à une température de 31-33° C. *jour et nuit* pendant trois jours, montre que l'état de l'ovaire est sensiblement le même qu'après la ponte (fig. 97) : l'œuf le plus âgé n'est pas descendu dans l'utérus ; il y a eu également *arrêt dans le fonctionnement de l'ovaire*.

Les expériences I et II dans lesquelles les températures supérieures à 25-27° ne sont entrées en jeu que pendant la moitié de la journée à peine, peuvent se ramener, en somme, à l'étude des *moyennes* respectives *journalières* de 28° C. pour l'expérience I, de 30° C. pour l'expérience II. On voit ainsi qu'une différence de 2° C. dans les moyennes de température suffit à déterminer les changements importants dans le mécanisme de la reproduction de la *Gl. palpalis*.

II. — ACTION DE L'HUMIDITÉ

Deux expériences ont été réalisées, l'une avec une glossine accoutumée à la température normale du laboratoire, l'autre avec une glossine qui avait été antérieurement soumise à la température diurne accélératrice de 30° C. pendant huit jours (glossine de l'expérience I précédente). Les mouches ont été placées en chambre humide d'une façon continue à 25-27° C., et nourries, la première très abondamment, la seconde très peu. Les résultats obtenus diffèrent complètement comme on va le voir.



Fig. 98. — État des ovaires onze jours après la ponte, chez une glossine soumise à l'action continue de l'air saturé, à 25 — 27° C. Cette figure représenterait également l'état des ovaires chez une femelle vierge, un mois après son éclosion. × 24

O, O', les deux œufs mûrs ; O, l'œuf le plus ancien est demeuré dans l'ovaire, et entrave la descente de O'.

Expérience I. — Une *Gl. palpalis*, qui a déjà fourni au laboratoire deux pontes régulières de 11 jours à 25-27° C. pour 75 0/0 environ d'humidité atmosphérique, est placée le 13 février, aussitôt après sa ponte, en *chambre humide*, d'une façon continue, à la même température. Elle se gorge les 13, 15, 18, 21, 22 février ; meurt sans cause apparente le 24, *11 jours* après le début de l'expérience. Aucune larve n'a été pondue.

Expérience II. — Une glossine qui a subi pendant 8 jours l'action ménagée de

l'étuve à 30° C., est placée aussitôt après sa ponte accélérée le 23 février à 25-27° C. en chambre humide. Elle n'est nourrie que les 23 et 28 février. Le 3 mars, une première ponte a lieu, *8 jours + 1 heure* après la précédente donnant une larve à terme, mais petite, mal constituée, non viable.

L'expérience est continuée. La mouche nourrie les 3 et 7 mars, expulse le 10 par *avortement* une deuxième larve de 3 mm. 5 à la moitié de sa croissance après *7 jours d'intervalle*. La mouche meurt 3 jours après.

Les résultats de ces deux expériences ne sont contradictoires qu'en apparence. Nous avons déjà insisté antérieurement sur les données de l'expérience I (voir p. 438). L'examen des organes reproducteurs (fig. 98) de la glossine soumise à une alimentation active mais à des conditions d'humidité défavorables, montre que la croissance et la maturation des œufs dans l'ovaire n'ont pas été interrompues; mais la mouche se sentant dans des conditions de vie précaires, a prévenu elle-même le retour de la gestation qui l'aurait épuisée, en retenant son œuf prêt à descendre dans l'utérus. L'ovaire droit et l'ovaire gauche sont distendus l'un et l'autre par un cruf volumineux, mais l'utérus est demeuré vide.

La glossine de l'expérience II au contraire, qui a subi antérieurement l'action d'une température très favorable et d'une nutrition intense a pu trouver les ressources nécessaires à une gestation normale, grâce à ses excellentes conditions physiologiques initiales. La gestation suivante s'est trouvée interrompue parce que la mouche ne pouvait plus suffire à la nutrition de sa larve qui l'épuisait, s'en est débarrassée par avortement. Jamais, dans toute la série de nos élevages, nous n'avons constaté un seul cas d'avortement spontané chez des mouches soumises à des conditions normales. Le phénomène est donc bien dû ici à un état physiologique défectueux de la glossine mère. On voit ainsi que l'action favorable *passée* de la température ménagée de 30° a pu continuer à se faire sentir sur le fonctionnement de l'appareil reproducteur de la glossine, de manière à compenser les influences hygrométriques défavorables *actuelles*, pendant un temps *plus long*, que celui pendant lequel on l'a fait agir.

b) Conditions physiques de la reproduction des femelles

L'exposé des quelques expériences qui précèdent, suffit à montrer que les glossines femelles sont excessivement sensibles à des changements légers dans leurs conditions de milieu. Des variations de faible intensité dans la température ou dans l'humidité atmosphérique entraînent une perturbation radicale dans le mécanisme de la ponte. Nous en résumerons ici les principales conclusions expérimentales.

L'action *alternative* de la température de 30° C. le jour, la température nocturne de 25-27° C., qui correspond à une *moyenne journalière* de 28° C., est *accélératrice*

trice de la ponte ; et son influence favorable peut s'étendre aux gestations ultérieures pendant un temps au moins aussi long que sa durée réelle d'action.

L'action ménagée alternante, dans les mêmes conditions, de la température de 33-35° C., correspondant à une *moyenne journalière* de 30° C., est radicalement *inhibitrice*, son action entravant complètement la croissance des œufs.

La saturation hygrométrique constante de l'air, exerce aussi une influence *inhibitrice* sur la ponte ; la mouche *suspend elle-même sa gestation* en retenant l'œuf mûr dans l'ovaire, ou en évacuant prématurément sa larve.

L'influence *inhibitrice* peut être compensée pendant un certain temps par l'action antérieure de la température *accélératrice*.

On peut donc conclure de ces données que l'*optimum* thermique pour la reproduction de *Gl. palpalis* est voisin de 28° C. C'est aussi la moyenne *limite*, au-dessus de laquelle s'arrête l'activité génitale comme aussi celle de la nutrition générale de l'insecte. La mouche doit donc rechercher *à deux degrés près*, dans la nature, des conditions de température voisines de cette limite, et celles-ci ne pourront être atteintes que dans l'épaisseur des fourrés verdoyants où règne une ombre constante. Pour cette raison encore, la localisation de la mouche dans les zones boisées très touffues, apparaît donc comme *déterminée d'une façon nécessaire par les particularités physiologiques* de l'insecte.

Déterminisme de la « séparation des sexes ». — Puisqu'un degré hygrométrique trop élevé, est nuisible à la gestation, on peut penser que les femelles doivent choisir par un tactisme spécial, les points du gîte où l'humidité atmosphérique est moindre. Ainsi paraît s'expliquer la présence presque exclusive des mâles dans le voisinage le plus immédiat des nappes d'eau ; cette intéressante *séparation des sexes* au sein des gîtes, observée si nettement au Cameroun par Zupitza, et que nous avons également constatée au Congo, ne saurait relever d'une autre cause. L'auteur allemand notant que les glossines femelles ne se rencontrent pas en compagnie des mâles aux « places de repos » où ceux-ci folâtrent ou s'ébattent au soleil sans chercher à piquer, en attribue la cause aux occupations nombreuses imposées aux femelles par le souci de leur progéniture. Tandis que les mâles après l'accouplement mènent une vie oisive, les femelles doivent s'inquiéter de chercher au sein du gîte, un lieu de ponte favorable où leurs pupes seront à l'abri des intempéries et des attaques possibles d'ennemis prédateurs. Aussi n'ont-elles jamais les loisirs nécessaires pour aller, en compagnie des mâles, se reposer aux endroits qui leur plaisent. Il nous paraît plus logique de penser que la raison *même* de ces différences de localisation dans les gîtes, tient à une différence essentielle dans le métabolisme des deux sexes. Les mâles dont l'avidité nutritive est plus grande, et qui d'autre part, n'ont point à constituer de réserves, peuvent affectionner les endroits plus humides où leur activité de nutrition se trouve ralentie ; nous avons fait remarquer en effet que les mâles capturés au voisinage immédiat de l'eau *ne cherchent pas à piquer*. Les femelles au contraire doivent éviter avec soin toutes les causes capables de diminuer leurs besoins nutritifs et par suite leur activité vitale, causes qui entraîneraient une diminution ou un arrêt dans la production des larves ; elles fuiront donc nécessairement l'humidité trop intense.

En résumé, d'après les observations faites au laboratoire de Brazzaville, on peu

dire que la reproduction de la *G. palpalis*, exige une moyenne de température de 25-28° C.; la limite minima nécessaire au fonctionnement de l'appareil femelle, n'a pas pu être déterminée expérimentalement; mais il y a lieu de penser, étant donné le ralentissement considérable de l'activité nutritive au-dessous de 25° C., qu'elle est voisine de ce chiffre. Nous avons vu cependant que la ponte est encore possible, à Brazzaville, pendant les mois de saison sèche où la moyenne thermique n'excède pas 22°-23°; mais il faut tenir compte, ici, des minima nocturnes qui déterminent cette moyenne prise d'après les températures extrêmes, alors qu'en réalité, pendant la majeure partie de la journée la température se relève facilement et dépasse même 25° C. L'abaissement de la moyenne est surtout dû à des écarts plus grands entre les maxima et minima; mais il suffit de quelques heures d'une température favorable, chaque jour, pour rendre encore possibles la nutrition et la reproduction de l'insecte qui seront ralenties, mais non pas entravées d'une manière définitive.

La larve

1. Morphologie externe

La morphologie externe des larves de glossines n'a été définie que d'une façon très sommaire par les divers auteurs. Au sortir de l'utérus maternel, lorsqu'elle a achevé sa croissance et s'apprête à se nymphoser, la larve de la *Gl. palpalis* (pl. II, fig. 1), se présente sous l'aspect d'un ver cylindrique de 7 à 8 mm. de longueur, d'une coloration générale d'un blanc légèrement jaunâtre, sur lequel tranche la partie postérieure qui supporte deux protubérances arrondies terminales, d'un noir franc. Très mobile, cette larve présente la curieuse propriété de déformer constamment son



Fig. 90. — Aspects successifs offerts par une larve de glossine, pendant la reptation.

corps, sous l'influence de contractions, de pincements brusques qui se déplacent suivant la longueur comme des ondes, et, sous la pression des liquides internes, peuvent gonfler tout d'un coup la région antérieure et la faire agir comme un bélier (fig. 90). C'est grâce à ces mouvements tout à fait particuliers, joints à une plasticité très grande, qu'elle parvient non seulement à pénétrer rapidement à l'intérieur du sol malgré les obstacles, mais aussi à s'insinuer, à travers des orifices très étroits, dans les moin-

dres anfractuosités de son substratum. Ce mode de progression distingue absolument la larve des glossines des autres larves de Diptères. Ses dimensions moyennes sont, en longueur, de 7 mm. à 7 mm. 1/3 ; en largeur, suivant la contraction, de 2 mm. 8 à 3 mm. 5.

Y compris la région pseudo-céphalique et les callosités caudales, le nombre des segments apparents est de treize. Le douzième segment ou segment anal est à peine distinct en dessus, où il se limite à une mince bande, pincée entre la bordure chitinisée du treizième et le bord postérieur du onzième ; ventralement, il est beaucoup plus apparent et présente sur la ligne médiane, mais vers la partie marginale postérieure du segment, une petite dépression punctiforme à peine visible, dont les bords sont noircis et chitinisés, et qui représente la trace de l'anus (fig. 100 *An*). Cet orifice, qui occupe la même position et se trouve aussi réduit que chez les larves des Diptères Pupipares, a été méconnu par STUHLMANN, le seul auteur qui ait étudié avec quelques détails l'organisation des larves de glossines.

La région céphalique, chez les larves en extension, s'atténue d'une façon sensible à partir du quatrième segment. La tête, comme chez toutes les larves du type *Acéphale* des diptères, est excessivement peu apparente. Elle est dissimulée vers le centre du deuxième segment, difficile à définir, mais on la reconnaît cependant comme partagée en deux lobes par un léger sillon antérieur et ventral, chacun de ces lobes donnant naissance vers l'extérieur à un petit appendice uniarticulé, en forme de tigelle courte et grêle, tronquée carrément, rigide et chitinisée, d'un brun noirâtre.

L'aspect du pseudo-céphale des larves de glossines âgées est donc très comparable à celui des larves de *Thrixion* étudiées par PANTEL (1898, 1909). C'est une réduction encore plus grande de la disposition qu'on rencontre habituellement chez les larves *acéphales des Muscides*. Lorsque la larve est jeune, la tête, comme on le verra, est beaucoup plus saillante, et sa conformation extérieure est plus aisément perceptible.

Région postérieure. Protubérances caudales. — La région caudale offre une disposition morphologique très intéressante à étudier, car elle est absolument caractéristique des larves de glossines. Le dernier segment *apparent* du corps, le segment post-anal, est entièrement durci et chitinisé et d'une teinte uniformément noir terne. Son bord antérieur, présente sur tout son pourtour une ornementation caractéristique de petites stries longitudinales parallèles (pl. II, fig. 1). Postérieurement, il se prolonge par une paire de protubérances arrondies (*Pr*), que nous appellerons les protubérances caudales, et dont la forme et la disposition ont déjà été décrites par différents auteurs. Toute leur surface externe est recouverte de petites aspérités arrondies qui leur donnent un aspect chagriné. Ces protubérances sont situées en regard l'une de l'autre, de part et d'autre de l'axe longitudinal du corps, et sont séparées par une échancrure demi-circulaire assez profonde d'un noir de jais (*e*). De profil, leur contour est assez régulièrement arrondi, mais présente à considérer deux légères dépressions linéaires parallèles, qui s'étendent horizontalement jusqu'à la face postérieure et la partagent, ainsi que la face externe, en trois lobes superposés dorso-ventralement et sensiblement de mêmes dimensions (fig. 100, *S*). Ces sillons externes ont un grand intérêt morphologique, comme on le verra plus loin, car ils représentent en somme la trace d'orifices stigmatiques complètement obturés et déformés. Leur face interne est fortement

excavée et comme enfoncée ; vers le milieu de cette zone déprimée s'observe, difficilement, une légère élevure, au sommet de laquelle s'ouvre l'unique orifice stigmatique, circulaire et de dimensions très réduites (fig. 100).

La surface postérieure du segment postanal est elle-même déprimée en forme de cuvette assez profonde, dont l'accès est, en grande partie, gardé par les protubérances qui la surplombent (fig. 100, C).

Ces protubérances caudales sont caractéristiques des larves de glossines. Chez la plupart des Diptères Pupipares (*Melophagus, Lipoptena, Hippobosca*), rien n'en indique la trace, sauf un noircissement précoce de la région postérieure ; parfois, cependant, comme chez les *Ornithomyia*, on trouve, tout au moins chez la pupe, deux callosités postérieures chagrinées, réniformes, entre lesquelles s'ouvre un orifice circulaire, et qui sont manifestement une ébauche, ou une réduction, du curieux appareil stigmatifère caudal des larves de glossines.

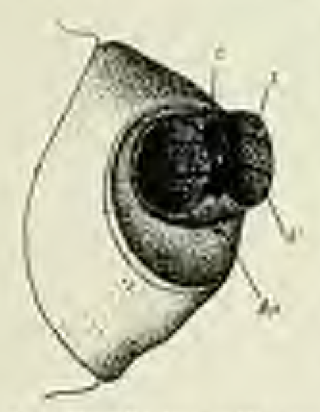


Fig. 100. — Région postérieure d'une larve, vue de trois quarts.

S, S', sillons externes des protubérances ; An, trace de l'anus ; C, dépression occupant la face postérieure ; on aperçoit au fond à droite l'un des orifices stigmatiques.

Modifications des segments terminaux chez les jeunes larves. — Chez les jeunes larves, étudiées à différents stades de leur vie intra-utérine, on trouve dans l'organisation générale des deux extrémités céphalique et caudale, des différences morphologiques importantes avec celle que nous venons d'examiner chez la larve âgée, telle qu'elle est émise au dehors.

Tête. — La tête, qui est à peine distincte chez une larve qui a achevé sa croissance, est d'autant plus développée en apparence et plus saillante que la larve est à un stade plus jeune. Elle offre alors l'aspect habituel du segment céphalique bilobé des larves de Muscides. De profil vaguement triangulaire, chacun de ces lobes se prolonge supérieurement par un très court appendice inarticulé dirigé vers le haut (*pl.* II, fig. 4, *P*), qui correspond manifestement au palpe, d'ordinaire biarticulé, des larves de mouches (BRAUER, 1883).

Au fond du sillon séparant les deux lobes, *du côté dorsal*, s'ouvre un orifice en fente triangulaire complètement inerme, la *bouche*, limitée par une étroite lèvre en forme de languette (pl. II, fig. 4, *O*). *L'orifice buccal est donc chez les larves de glossines non point ventral, mais antéro-dorsal.* Cette disposition intéressante a sa raison d'être dans la position même de l'orifice des glandes nourricières, qui débouche dorsalement dans l'utérus, juste au niveau de la bouche de la larve. Celle-ci n'a qu'un léger relèvement de la tête à fournir, pour appliquer son orifice buccal contre la papille où vient sourdre la sécrétion.

Évolution de la région stigmatifère pendant la vie intra-utérine. — La disposition offerte par le segment post-anal et ses callosités est plus intéressante encore à considérer chez les jeunes larves, et AUSTEN (1904) a déjà légèrement attiré l'attention sur les variations importantes que subissent ces parties avec l'âge et les stades d'évolution larvaires. Il a constaté que, dans un premier stade où la dimension des larves est infé-

mesure à 3 mm., les protubérances caudales sont molles, de couleur blanche comme le reste du corps et séparées par un espace relativement large. Dans un deuxième stade, où les larves atteignent 3 mm. à 3 mm. 1/3, cet espace intermédiaire se réduit beaucoup, devient même plus étroit que chez la larve en fin de croissance et les protubérances commencent à noircir. Enfin, à partir de 3 mm. 1/3, la disposition définitive se trouve réalisée.

Les choses se passent cependant d'une façon un peu plus compliquée que n'a pu le définir l'auteur anglais.

Chez une jeune larve de *Gl. tachinoïdes*, prise directement dans l'œuf au moment de l'éclosion, nous n'avons trouvé nulle trace de protubérance (fig. 101). Le segment stigmatifère est simplement arrondi à sa partie postérieure où cependant, par transparence, on peut noter des traces d'épaississements hypodermiques. Les deux gros troncs trachéens longitudinaux s'ouvrent vers le milieu de cette surface convexe, de part et d'autre de la ligne médiane dorso-ventrale, par un assez gros orifice stigmatique dont la périphérie est légèrement chitinisée. Nous n'avons pu étudier chez la *palpalis* de stade aussi jeune, ni celui qui correspond à la période très courte qui s'étend de l'éclosion de l'œuf à la première mue. On peut penser qu'à ce stade les protubérances ne sont pas encore différenciées d'une manière apparente.

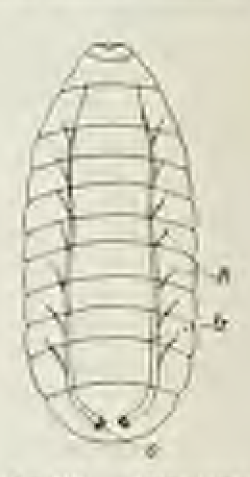


Fig. 101. — Jeune larve de *Gl. tachinoïdes* avant la sortie de l'œuf × 24.

Examen par compression : O., orifices respiratoires ; tr., troncs trachéens principaux ; R., leurs ramifications.

Chez une larve de *palpalis* de 2 mm. (pl. II, fig. 3) trouvée dans l'utérus à côté du chorion vide de l'œuf, au moment même de la première mue, dont les restes (ex) adhéraient encore à la partie céphalique, on observe une indication déjà très marquée des protubérances, sous la forme de deux calottes entièrement lisses et arrondies, occupant environ le 1/8 de la longueur totale du corps et réfléchies du côté dorsal. Toutefois, la cavité interprotubérantielle n'existe pas, ou n'est encore indiquée, à cet âge, que par un léger sillon vertical assez large mais peu profond, séparant les deux protubérances surtout à la face postérieure, où viennent s'ouvrir deux orifices stigmatiques largement ouverts et sans péritrème. Les protubérances font à peine saillie de part et d'autre de ce sillon, de telle sorte que les orifices peuvent être considérés comme superficiels. En somme, la principale différence perceptible, entre ce stade et le précédent, tient surtout à l'allongement notable du segment post-anal, dont les bords latéraux s'arrondissent et se renflent légèrement.

A un stade plus âgé, quand la larve mesure 3 mm. de longueur, l'aspect général est peu différent du précédent : les protubérances, toujours molles et blanchâtres comme le reste du corps, et dépourvues de toute chagrination, s'accusent seulement davantage (pl. II, fig. 5).

Le sillon interprotubérantiel paraît plus rétréci en largeur, mais il est toujours superficiel ; il se prolonge nettement sur la face dorsale jusque vers la base des protubérances, marquant leur zone de séparation future ; mais ces organes se trouvent

toujours unis l'un à l'autre : l'espace intermédiaire est occupé par une bande de remplissage *Cb*.

Les larves de 4 mm. 5 ont des protubérances très fortes et très saillantes (pl. II, fig. 6), offrant l'aspect de deux fortes vésicules régulièrement arrondies, sur le bord externe et postérieur desquelles se distinguent nettement les deux sillons transversaux déjà signalés chez les larves âgées (*S*, *S'*). L'excavation séparant les protubérances n'apparaît encore qu'à demi. Elles sont toujours rattachées l'une à l'autre du côté interne par une zone médiane légèrement déprimée et transparente, où s'ouvrent postérieurement les deux orifices des stigmates (*O*, *St*) qui sont béants et sans aucun appareil d'occlusion.

L'individualisation complète des protubérances du côté interne ne se fait que chez les larves qui ont fortement dépassé cette taille, après la seconde mue. Alors la disposition définitive apparaît tout d'un coup. Une profonde échancrure se creuse entre les deux ballonnets subsphériques du stade précédent ; les orifices stigmatiques se dissimulent à la face interne déprimée des protubérances, perdant leur position superficielle et leur gros diamètre, tandis que les sillons externes et postérieurs séparent plus profondément encore, les trois lobes de chaque protubérance. Les tubercules arrondis apparaissent sur la périphérie de ces organes, puis la chitinisation épaisse et le brunissement de l'ensemble ne tardent pas à se produire.

On peut donc distinguer, au point de vue de la morphologie *externe*, trois stades dans l'évolution de cet appareil qui est en somme destiné à la protection des stigmates et qui évolue avec eux :

Un stade *initial* très bref, qui s'étend de l'œuf à la première mue larvaire, où les stigmates affleurent par deux assez gros orifices sur la face postérieure non différenciée du dernier segment ;

Un stade *intermédiaire*, qui dure pendant la majeure partie de la vie larvaire, où les protubérances apparaissent et semblent grandir surtout sur leur surface externe, mais sans se séparer du côté interne, les orifices stigmatiques continuant à s'ouvrir largement et superficiellement au niveau d'un mince sillon intermédiaire.

Un stade *définitif*, où, à la suite d'une mue, la disposition définitive est réalisée par un creusement brusque de la région stigmatifère et la séparation tranchée des protubérances du côté interne.

Cette disposition a pour effet de déterminer la formation d'une sorte de chambre à air favorable à des échanges gazeux actifs et d'empêcher l'obstruction des stigmates par une adhérence trop intime de ceux-ci aux parois de l'utérus.

II. Anatomie microscopique de la région stigmatifère

Pour comprendre la véritable signification de cette intéressante région stigmatifère et sa structure réelle aux différents stades, il faut avoir recours à des coupes chez les larves jeunes.

On reconnaît alors, que les protubérances ne sont que de simples replis de la paroi hypodermique du corps, en forme de vésicules creuses, dont les cellules deviennent plus hautes et plus épaisses (fig. 102 et 103, et pl. III, fig. 13 et 14). Aucun muscle émané de la couche longitudinale tégumentaire ne pénètre dans la cavité interne de ces replis (fig. 103, *Mus*); mais l'épithélium chitinogène forme en s'invaginant en deux endroits symétriques de la lame externe, deux lames saillantes particulières et sur la signification morphologique desquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Si, avec Pantel (1898), on demande l'individualisation des segments des larves de Muscides, à la musculature tégumentaire longitudinale, beaucoup plutôt qu'aux rides ou aux plis apparents à l'extérieur, on voit qu'on ne saurait accepter comme unité morphologique cette région des protubérances, puisque la musculature du segment anal, en reste complètement indépendante. Dans ces conditions, le chiffre réel des segments de la larve des glossines, est de 12 en comptant la tête.

Ces replis hypodermiques, chez des larves de 3 à 4 mm, qui n'ont pas encore dépassé le stade que nous avons appelé le *stade intermédiaire*, ont absolument la forme caractéristique des protubérances, au *stade définitif*. Leur face interne est assez fortement déprimée (fig. 102) ce qui leur donne en coupes transversales un aspect réniforme (fig. 14, pl. II). A leur base, la paroi hypodermique qui demeure peu épaisse, forme en se creusant assez profondément, une sorte de cuvette ou de crypte qui correspond à celle de la face postérieure du segment post-anal chez les larves âgées (fig. 102, *H*).

La seule différence tient, ici, à ce que la couche chitineuse sécrétée par l'épithélium chitinogène, qui continue à adhérer assez étroitement, suivant leur face externe et postérieure, au revêtement cellulaire des protubérances, s'en sépare du côté interne et n'épouse plus les contours de la paroi hypodermique (fig. 102 et 103 *Ch*). L'espace interprotubérantiel, comme la crypte qui occupe la région postérieure du corps, se trouvent alors masqués par ce décollement de la couche chitineuse, qui s'étend seule entre les deux protubérances, formant cette zone d'union à peine déprimée de la face postérieure où viennent s'ouvrir les deux volumineux orifices des stigmates (fig. 102 et 103 *O*). L'espace compris entre ce revêtement chitineux superficiel et le fond de la crypte

hypodermique qui limite réellement la paroi du corps à la base des protubérances, n'est pas libre. Il est en partie rempli par une sécrétion probablement de nature chitineuse, mais très peu dense, de structure légèrement fibreuse, qui se colore assez fortement par l'éosine. Cette substance établit le contact entre la cuticule périphérique et la couche hypodermique sécrétante (fig. 102 et 103 *M*). Quant aux orifices stigmatiques, qui sont, comme nous l'avons vu, constamment béants, par suite de l'absence complète de tout appareil d'occlusion sur leurs bords, ils se continuent obliquement à l'intérieur de cette cavité chitineuse par un tronc spiralé (fig. 102 et 103 *C sp.*) également

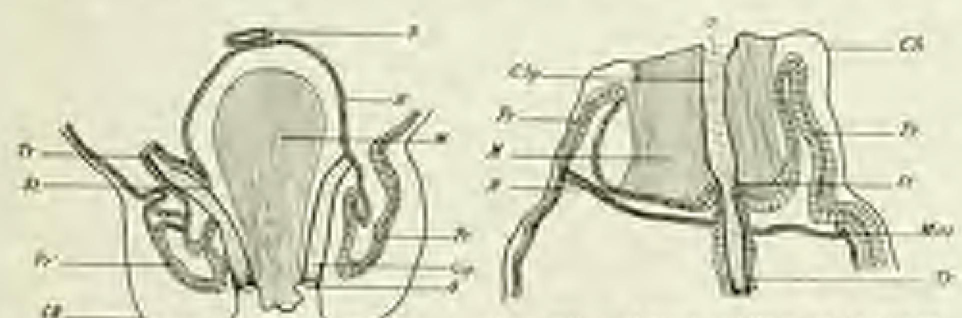


Fig. 102. — Coupe horizontale de la région des protubérances au niveau des orifices respiratoires.

Fig. 103. — Coupe sagittale de la région postérieure d'une larve, passant par l'un des orifices respiratoires. (La coupe est vue verticalement, la partie postérieure en haut.)

Pr, Pr', hypoderme des protubérances ; H, paroi hypodermique de la face postérieure du dernier segment, déprimée en forme de cuvette ; R, rectum ; Ch., cuticule chitineuse, détachée de l'hypoderme le long de la surface externe des protubérances, sous l'influence des réactifs fixateurs ; M., masse chitineuse remplissant l'espace compris entre la cuticule périphérique et le fond de l'invagination hypodermique ; C sp., conduit spiralé chitineux, produit par l'étirement du revêtement hypodermique des troncs trachéens, Tr. ; St., point de pénétration du conduit chitineux à travers la paroi hypodermique, où il se continue par le canal spiralé du tronc trachéen ; O, orifice respiratoire temporaire, superficiel ; le stigmate définitif sera situé en St ; Mus, couche musculaire sous-hypodermique de la paroi du corps. — Larve de 3 mm. × 45.

dépourvu de toute trace de revêtement cellulaire, jusqu'au feuillet interne des replis protubérantiels où il pénètre alors réellement à travers la paroi du corps, vers la région moyenne des protubérances (fig. 102 et 103 *St*). Ce tronc spiralé chitineux est manifestement formé par l'étirement, à l'extérieur du corps, du tube spiralé de la base des troncs trachéens principaux. La poussée produite par le développement des plissements hypodermiques, a entraîné le décollement de la couche chitineuse du revêtement général du corps et en même temps celle de la partie initiale de l'appareil respiratoire, les deux formations chitineuses étant en continuité immédiate au niveau des orifices stigmatiques.

Il s'ensuit donc, que les véritables stigmates sont, en réalité, situés même à ce stade, à la face interne du feuillet hypodermique des protubérances, à la place normale qu'ils occuperont au stade définitif. Il suffit, en effet, pour que la disposition définitive se trouve réalisée, que la nouvelle couche chitineuse sécrétée par l'hypoderme du dernier segment du corps de la larve, en épouse fidèlement les contours. Cet état de choses n'a lieu que lorsque la forme des protubérances ne se modifie plus, c'est-à-dire lorsque la

larve va bientôt terminer sa croissance. Une mue se produit alors, la deuxième mue larvaire, dont on retrouve les traces dans l'utérus après la sortie de la larve, qui débarrassera celle-ci de son revêtement chitineux mince et extensible, en faisant disparaître avec lui les orifices béants superficiels des troncs respiratoires. La nouvelle cuticule, qui est infiniment plus petite que l'ancienne, épouse cette fois fidèlement les contours de l'hypoderme des protubérances, en moule exactement toutes les dépressions, et les orifices stigmatiques se trouvent, alors, définitivement reportés à l'intérieur de la crypte constituée par la face excavée des protubérances. Lorsque cette disposition est réalisée, il ne reste plus à apparaître, pour compléter la morphologie de la larve telle qu'elle se présentera au sortir de l'utérus, que le noircissement et le durcissement de tout l'ensemble des protubérances. Ce phénomène, qui est la première manifestation chez la larve encore incluse, de la formation de la coque pupale, ne tardera pas d'ailleurs à se produire. Il est sans doute presque immédiat, car nous n'avons jamais rencontré, dans l'utérus, de larves chez lesquelles la morphologie définitive était réalisée, qui n'aient déjà offert au moins un léger degré de brunissement de la région caudale.

En somme, on peut dire que les protubérances des larves de Glossines, sont des appareils de protection des orifices respiratoires, de nature strictement hypodermique, qui s'annoncent très tôt dans le cours de la vie larvaire, mais qui ne s'individualisent à l'extérieur d'une façon complète que tardivement, masqués qu'ils sont par le décollement de la cuticule chitineuse entraînée par leur croissance.

Relations entre les mues et la respiration larvaire. — D'après ce que nous venons de voir, il est manifeste que les phénomènes de la mue, chez les larves de Glossines, ne sauraient reconnaître pour raison biologique initiale, la croissance. Non seulement la première mue se produit, lorsque la larve n'offre encore que des dimensions à peine supérieures à celles de l'œuf, mais la seconde n'apparaît que lorsque la taille définitive est presque réalisée, tout au moins lorsque la plus grande croissance est terminée. Pendant la majeure partie de la vie intra-utérine, la cuticule qui est très mince, accompagne le développement progressif du corps et des protubérances, s'allonge avec eux, tandis que la taille de la larve augmente de plus du double, étirée et distendue par places ; on ne peut donc admettre une relation quelconque, entre la croissance et la chute de la cuticule larvaire. Nous sommes ainsi ramenés, avec les larves de Glossines, aux observations de Lowne (1890) sur la larve de la mouche à viande, et surtout de Pantel (1898) sur celle de *Thrixion* qui concluent dans le même sens. Pour ce dernier auteur, c'est la nécessité d'apparition d'organes nouveaux qui entraîne la disparition de l'ancien revêtement chitineux. Chez les larves de Glossines cette manière de voir peut aussi se défendre, bien que la structure définitive des protubérances soit annoncée de très bonne heure ; mais il nous semble qu'on peut ici faire intervenir, comme facteurs déterminants apparents de la mue, les besoins respiratoires variables auxquels est soumise la larve, au cours de son existence intra-utérine. Lorsqu'elle est encore incluse dans l'œuf, la larve ne manifeste encore que des besoins respiratoires peu développés. Ses stigmates sont superficiels et peu ouverts, probablement non fonctionnels ; mais ce n'est là qu'une disposition temporaire.

Dès son éclosion, la larve va s'accroître d'une façon intense, elle a besoin d'une

respiration active : les stigmates primitifs sont insuffisants, ils vont disparaître avec la première cuticule. Alors apparaîtront des orifices beaucoup plus volumineux, distendus par suite du développement des protubérances. Mais au fur et à mesure qu'elle s'accroît, la région stigmatifère se presse davantage contre les parois de l'utérus, et les orifices à peine protégés par leur situation presque superficielle, vont être de plus en plus gênés dans leur fonctionnement.

C'est alors qu'intervient la mue, qui les abrite comme au fond d'une crypte, tandis que les protubérances écartant la paroi utérine, ménagent à la région postérieure une sorte de chambre à air qui rend plus faciles les échanges gazeux. On peut concevoir aussi que la formation de cet espace aérifère au niveau des protubérances, influence le noircissement et l'épaississement précoces de la chitine du dernier segment, qui favoriseront l'issue rétrograde de la larve au dehors. Sans prétendre chercher une relation déterminante directe entre l'asphyxie intra-utérine et la chute de la cuticule, phénomène qui relève sans doute d'influences actuelles et héréditaires très complexes, il est intéressant de signaler, tout au moins, les relations apparentes qui existent entre les mues et l'évolution de l'appareil protecteur des stigmates, qui traduit lui-même les changements survenus dans les besoins respiratoires.

Rapports des troncs trachéens avec les protubérances

L'organisation générale de l'appareil respiratoire des glossines n'offre aucune particularité saillante à mentionner. Comme chez les Pupipares, le système trachéen est du type métapneustique. La base, seule, de ce système, et ses rapports avec les orifices stigmatiques, offrent des caractères spéciaux, sur lesquels il convient de s'arrêter quelques instants.

Chez la larve de glossine, la paire unique de stigmates, surtout dans le jeune âge où ces organes sont très largement ouverts aussitôt après la première mue, diffère considérablement, par son absence complète de cadre chitineux, du type ordinaire des orifices respiratoires d'insectes. Or, l'observation montre, que le caractère particulier de cette unique paire d'orifices est dû manifestement, ici, à une *hypertrophie compensatrice*, consécutive à la disparition de deux autres paires de stigmates au moins, dont les lèvres ont été oblitérées et déformées, mais dont on peut nettement retrouver la trace en étudiant la base des deux grosses trachées principales et en pratiquant des coupes dans les protubérances.

On constate, en effet, que la région initiale de chacun des troncs trachéens principaux, vers la base des protubérances, se renfle légèrement en une sorte de chambre qui donne naissance, postérieurement, à deux courtes branches non ramifiées, l'une supérieure, l'autre inférieure. Ces deux diverticules trachéens se dirigent en

arrière, pour aller se rattacher par des tractus cellulaires fragiles, à la partie libre de deux sortes de bourrelets hypodermiques superposés, émanés de la paroi postérieure de la protubérance (pl. III, fig. 13) qui font saillie à l'intérieur de la cavité de cet organe (fig. 14). Les coupes montrent, que ces deux bourrelets sont produits par des invaginations locales de l'hypoderme protubérantiel, qui prennent naissance, l'une vers le tiers supérieur, l'autre vers le tiers inférieur de chaque protubérance, à sa face postérieure, et qui s'étendent horizontalement aussi tout le long de la face externe, marqués à l'extérieur par les deux minces sillons périphériques que nous avons déjà signalés. Ces sillons correspondent donc à la ligne de suture des lèvres de ces replis internes, qui, dans les coupes longitudinales, offrent absolument l'aspect de boutonnières très allongées et closes.

Les rapports constatés entre la base des troncs trachéens et la région postérieure de ces replis, démontrent, que ces accidents de l'hypoderme peuvent être considérés *comme la trace d'anciens stigmates supplémentaires*, qui ont été considérablement étirés par suite de l'accroissement des protubérances, et qui ont cessé d'être fonctionnels. L'orifice respiratoire unique, qui existe à la face interne de chaque protubérance, représente donc seul le stigmate subsistant d'un groupe primitif de trois disposés en triangle, suivant le type ordinaire des Diptères du groupe des *Schizophora* de Becker, et dont les deux externes ont disparu. On revient donc, en somme, sensiblement à la disposition habituelle, qui est restée conservée, même chez des larves de Pupipares aussi profondément modifiées que celles des Mélophages. Chez ces derniers, en effet, on trouve à la face postérieure du corps, trois stigmates à péritrème nettement chitinisé, disposés en triangle de chaque côté d'une crête médiane.

Morphologiquement donc, les protubérances caudales, qui sont si caractéristiques des larves de glossines, sont des appareils de protection des orifices respiratoires, développés aux dépens de la paroi postérieure du segment anal, par des évaginations latérales en ballonnets de l'hypoderme. Les deux orifices stigmatiques les plus externes de chaque côté, distendus et déformés par suite de ce mouvement, se sont trouvés, de plus, oblitérés par la pression des protubérances contre la paroi de l'utérus ; ils ont cessé d'être fonctionnels, sacrifiés pour assurer le fonctionnement compensateur du troisième. Il y a donc là encore, un remarquable trait d'adaptation à la vie intra-utérine, spécial aux larves de glossines et qu'il est intéressant de mettre en évidence.

III. Modifications adaptives de l'appareil digestif larvaire

Pour compléter l'étude des particularités anatomiques offertes par les larves de glossines, en rapport avec les traits caractéristiques de leur mode de vie, il convient d'accorder une attention spéciale, aux modifications adaptatives très importantes qui sont réalisées dans leur appareil digestif.

Le mode d'alimentation de ces larves, par une sécrétion nutritive riche et facilement assimilable, de consistance liquide, déversée constamment à proximité de l'orifice buccal, a déterminé en effet des transformations profondes, d'un type très particulier, dans les différentes parties de l'appareil.

La dissection de l'appareil digestif, à l'état frais, est une opération assez délicate en raison de l'extrême minceur des parois stomacales, qui se rompent au moindre effort, laissant échapper immédiatement la plus grande partie de leur contenu, ce qui gêne considérablement les observations. On peut cependant, à la condition d'anéantir au préalable les contractions musculaires du corps de la larve à l'aide d'une goutte d'eau chloroformée, réussir à mettre en évidence d'une façon satisfaisante, par ce procédé, les principales particularités anatomiques du tube digestif. La dissection des larves dans le liquide de Ripart et Petit ne donne pas d'ailleurs de meilleurs résultats que la dissection dans l'eau physiologique. Mais la fixation à l'eau bouillante, préconisée par Pantel (1898) pour l'occision des larves de *Thrixion*, nous a facilité dans une certaine mesure les observations. Les coupes, qui sont aisément praticables chez les larves jeunes, avant la deuxième mue, lorsque les téguments sont encore revêtus d'une couche très mince de chitine, ont complété les résultats fournis par la dissection. Les meilleures fixations ont été obtenues par le sublimé à saturation alcoolique, et les liquides de Bouin et de Perenyi pour les larves très jeunes.

Lorsqu'on incise les téguments d'une larve de *Glossina palpalis* dans la région moyenne du corps, on voit aussitôt une masse d'un blanc de lait faire hernie au dehors. Elle correspond à l'intestin moyen, qui, dilaté en une sorte de sac très volumineux, cylindrique, occupe la majeure partie du corps de la larve ; le reste du tube digestif, surtout l'intestin postérieur, est au contraire infiniment plus réduit, mais on peut cependant y distinguer les grandes divisions anatomiques ordinaires.

Il y a lieu d'étudier séparément et successivement ces différentes parties avec quelque détail.

L'*intestin antérieur* comprend un *pharynx* pourvu d'une sorte de *langue* ou de piston musculaire, et un *œsophage* de calibre plus réduit, qui débouche dans un *proventricule* ovoïde en formant une valvule (fig. 104).

Pharynx. — Le pharynx, dans son tiers antérieur qui est en continuité immédiate avec l'orifice buccal, présente une lumière assez large (60 μ chez une larve de 3 mm.) de section circulaire. En arrière, se détache de sa paroi dorsale un repli musculaire particulier, qui s'étend verticalement jusqu'à la paroi ventrale, réduisant considérablement la cavité pharyngienne qui prend la forme d'un V en coupe transversale. Ce repli est constitué par un épithélium externe cubique, formé par l'invagination de l'épithélium pharyngien et sans caractères particuliers, qui entoure une masse musculaire très dense, formée surtout de fibres longitudinales, avec quelques faisceaux transversaux, s'étendant obliquement de la face dorsale à la face ventrale.

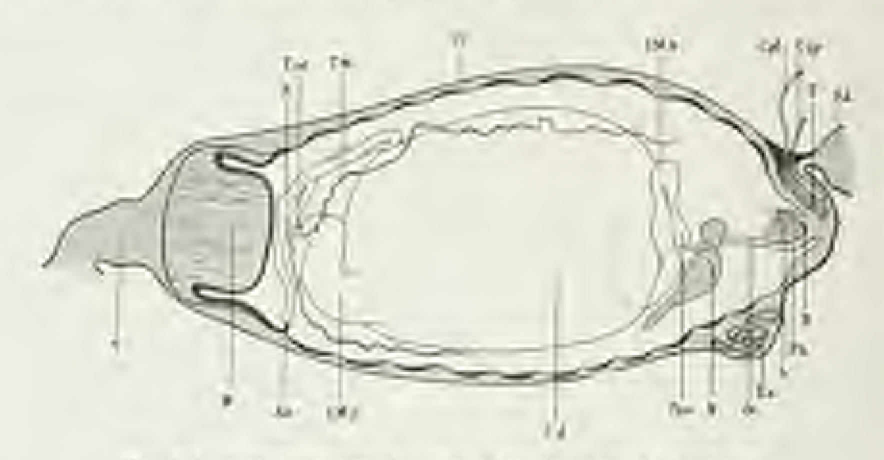


Fig. 104. — Organisation digestive d'une larve de *Gl. palpalis.*

Coupe sagittale médiane d'un utérus gravide, renfermant une larve dans sa position normale. × 25; (Ch. claire); Od., oviducte impair; Ut., paroi de l'utérus; T., expansion dorsale de cette paroi, fonctionnant comme tétine; C. sp., conduit commun des spermathèques; C. gl., conduit excréteur commun des glandes nourricières, qui débouche à l'extrémité de la tétine; Ex., restes de mue; V., vagin; B., orifice buccal de la larve; Ph., pharynx; L., langue; Oe., œsophage; N., masse nerveuse, sus et sous-œsophagienne; Prv., proventricule; I. M. A., partie antérieure tubuleuse de l'intestin moyen; S. st., sac stomacal; I. M. P., partie postérieure tubuleuse de l'intestin moyen; T. M., tubes de Malpighi; T. int., tractus intestinaire; R., intestin postérieur clos aux deux extrémités; An., trace de l'anus; M., masse chitineuse remplissant l'espace compris entre la cuticule chitineuse et le fond de la cuvette hypodermique du dernier segment.

En avant, cette masse musculaire perd tout contact avec la paroi dorsale du pharynx et s'étend librement au centre de la lumière pharyngienne (pl. III, fig. 3 et fig. 104 *L*), formant une sorte de *langue* conique (*L*) essentiellement contractile, dans la constitution de laquelle entrent principalement des fibres longitudinales, développées surtout en deux faisceaux latéraux (*M*). Cette langue mesure chez une larve de 3 mm., 0 mm. 20 de longueur sur une largeur maxima de 0 mm. 12.

Lorsqu'on examine des larves à l'état vivant, on aperçoit continuellement par transparence les contractions rapides de cet organe, qui agit à l'intérieur du pharynx comme un véritable piston pour aspirer le liquide alimentaire. La bouche de la larve étant appliquée contre la papille qui porte l'orifice des glandes nourricières, ces mouvements permettront une véritable *tétée* de la sécrétion. On peut dire que le pharynx est, avant tout, modifié en un organe de succion du liquide maternel. Il n'existe, chez les glossines, aucune armature pharyngienne comparable à celle des larves *céphalées* de Diptères, et qu'on retrouve même chez les formes endoparasites, constituée typiquement par une paire de tigelles chitineuses développées sur les parties latérales du pharynx et rattachées aux crochets buccaux. Cependant, chez les larves âgées, chez lesquelles se sont produits la chitinisation épaisse et le noircissement particulier de la région postérieure du corps, la lumière pharyngienne se montre occupée par une lame mince de chitine, de couleur noire également, qui épouse la forme de la cavité du pharynx. Cette lame, qui n'est pas visible chez les larves jeunes, est produite par l'épaississement local du revêtement chitineux de la muqueuse pharyngienne. A ce niveau, en effet, deux épithéliums agissent en contact pour renforcer l'épaisseur de la couche chitineuse, celui de la paroi externe du pharynx et celui de l'appareil musculaire interne. Il se produit de la sorte une véritable armature chitineuse qui maintient le calibre du pharynx et fournit aux muscles verticaux une base d'action plus solide.

En se rapprochant de l'œsophage, la gouttière pharyngienne s'ouvre davantage, tandis que ses branches se raccourcissent. Puis, un étranglement se produit à la partie inférieure, qui sépare progressivement le tube œsophagien, de calibre beaucoup plus réduit.

Œsophage. — L'œsophage est un tube rectiligne de 0 mm, 6 de longueur chez une larve de 3 mm.

Dans sa partie initiale, au voisinage du pharynx, il offre une lumière large (40 μ), de section presque circulaire. Mais un peu plus loin apparaissent, suivant trois points symétriques, des zones d'épaississement de l'épithélium, qui donnent à la cavité du tube œsophagien une section triangulaire.

Les parois de l'organe offrent la constitution histologique ordinaire ; mais les cellules de l'épithélium se délimitent difficilement et l'ensemble conserve un caractère embryonnaire, comme d'ailleurs dans presque toute l'étendue du tube digestif ; les noyaux sont petits, nombreux et en plusieurs couches au niveau des trois lignes d'épaississement ; enfin le revêtement musculaire périphérique est très peu développé et mal défini.

Le tube œsophagien présente d'abord un parcours rectiligne et horizontal (fig. 104 *Oe*). Il traverse la masse nerveuse, puis se recourbe dorsalement pour aboutir dans un organe renflé, piriforme, dont le grand axe est dirigé presque verticalement, le *proventricule* (*Prov.*). Cet organe, proportionnellement à l'œsophage, est de longueur moitié moindre (0 mm, 3) ; sa largeur maximum est de 0 mm. 14 à la base.

Proventricule. — Son point de contact avec l'œsophage est marqué par une valvule qui fait fortement saillie à l'intérieur de la cavité du proventricule. L'épithélium de ce dernier organe est différencié en deux régions : en arrière, il est fortement épaissi ;

les cellules sont hautes, à cytoplasme dépourvu de toute vacuole, et leur bord interne est différencié en un microplateau (pl. III, fig. 4, *Ep.*).

Le revêtement musculaire est loin d'être fortement développé, cependant on reconnaît l'existence de quelques fibres longitudinales internes recouvertes de fibres transversales.

Ces hautes cellules épithéliales diminuent progressivement d'épaisseur vers la partie postérieure de l'organe. Puis, des vacuoles apparaissent au sein du cytoplasme, et l'on passe ainsi d'une manière insensible aux éléments, si caractéristiques par leur vacuolisation intense, de l'intestin moyen (pl. III, fig. 4, *E. v.*).

Intestin moyen. — L'intestin moyen (fig. 101) débute au niveau du proventricule, par un tube (*I. M. A.*) de calibre relativement étroit (40 μ) qui se dirige à gauche et vers le dos, puis, en augmentant progressivement sa largeur, revient à droite en décrivant une boucle, descend verticalement, se recourbe à nouveau vers la gauche, et remontant dorsalement vient déboucher par un large tronc latéral gauche dans le sac stomacal (*S. St.*). Nous désignerons sous ce nom la partie moyenne de l'intestin moyen, qui, perdant brusquement les dimensions, même les plus larges, du tube intestinal antérieur, se dilate démesurément en un vaste boyau cylindrique qui occupe la presque totalité de la cavité du corps en sa partie moyenne. Ce sac stomacal mesure, chez une larve de 3 mm. par exemple, 1 mm. de longueur sur 1 mm. 3 de diamètre.

Postérieurement, cet organe donne naissance, comme antérieurement, en sa partie inférieure mais à droite, à un nouveau tube de gros calibre (*I. M. P.*) qui, après quelques courbures, en s'amincissant progressivement aboutit à l'intestin postérieur, par un étranglement brusque.

Ainsi, l'intestin moyen présente une division très nette en trois parties, dont deux ont conservé un caractère relativement normal de tube intestinal, tandis que la partie moyenne s'est considérablement dilatée. Il n'existe aucune valvule, ni aucune surface de séparation nette entre ces différentes régions. Tout l'ensemble est rempli par une masse nutritive particulière, qui s'échappe au dehors sous la forme d'un liquide d'une blancheur de lait, dès que l'on vient à léser les parois minces qui le renferment. Ce liquide est finement granuleux. Il se dessèche en laissant un dépôt blanc pulvérulent. Au microscope, il se montre formé par une infinité de petits corpuscules plus ou moins réfringents, dont une faible partie seulement se colore en noir par l'acide osmique, qui manifeste leur nature graisseuse. Le reste, qui en constitue la plus grande partie, ne se colore pas ; il résiste à l'action de l'alcool absolu, ne se teinte que très faiblement par l'alcool iodé ; je le considère comme de nature albuminoïde. Dans les coupes, ce contenu intestinal se colore en rose par l'éosine, et l'aspect de la masse coagulée par les fixateurs, varie suivant qu'on observe sa partie centrale ou ses bords. A la périphérie, au voisinage des cellules intestinales, c'est un plasma très dense, uniformément constitué par des granules arrondis plus ou moins réfringents ; au centre la masse peut prendre un aspect vacuolaire et l'on reconnaît alors au sein d'une pâte plus homogène et dépourvue des granulations précédentes, des espaces vides arrondis, qui paraissent avoir été occupés à l'état frais par une substance disparue au cours des manipulations, sans doute des globules graisseux. Les anses intestinales antérieure et

postérieure, de calibre plus étroit, sont occupées presque exclusivement par la substance granuleuse homogène, toujours moins dense sur les bords et de grain légèrement plus gros. La plus grande partie ne paraît pas modifiée durant la vie larvaire, et les larves se nymphosent avec leur intestin bourré de ce liquide alimentaire non digéré ; on voit donc que le tube digestif s'est transformé ici, d'une façon particulière, en un organe d'accumulation de matières de réserve, qui seront utilisées pendant la vie nymphale.

L'origine de cette substance ne paraît pas douteuse. On en trouve des traces dans l'utérus en dehors du corps de la larve, et la lumière étroite des canaux des glandes utérines montre au microscope un contenu granuleux de même nature. Il est manifeste qu'il s'agit là de la sécrétion lactée de ces glandes, dont la larve s'alimente et se gave pendant le cours de la gestation.

La structure des parois de l'intestin moyen est remarquable par l'extrême minceur de la couche musculaire et par l'aspect particulier pris par les cellules de l'épithélium suivant les régions où on les observe.

Dans la portion tubulaire comprise entre le sac stomacal et le proventricule, les éléments de l'épithélium sont des cellules, en général plus hautes que larges, à noyau basilaire, dont le cytoplasme est parsemé de grosses vacuoles[1] et qui font saillie du côté de la partie libre des cellules dans la cavité intestinale (pl. III, fig. 5, Ce, et fig. 8). Les dimensions moyennes de ces cellules sont, en hauteur, de 30 à 35 μ, pour 20 à 25 μ de largeur. Elles ne présentent aucune trace de différenciation marginale et ressemblent, sensiblement, aux éléments du tissu adipeux larvaire (pl. III, fig. 9). Le contenu des vacuoles, qui disparaît au cours des manipulations histologiques, nous paraît être, en majeure partie, tout au moins de nature graisseuse. Les réactions caractéristiques de cette substance n'ont pas été faites, mais la disparition complète de la substance, à la suite d'un traitement histologique à l'alcool absolu, plaide déjà beaucoup en faveur de cette manière de voir.

Les hautes cellules bourrées de vacuoles de la région précédente, font place au niveau du sac stomacal et dans toute son étendue, à des éléments aplatis, fortement étirés en largeur, mais dont l'épaisseur moyenne ne dépasse pas 6 μ à l'endroit du noyau, où cette épaisseur est maxima (fig. 5, *C. St.*, fig. 6 et 7). Dans les coupes, ces curieuses cellules ont un aspect fusiforme ; elles sont légèrement renflées dans leur partie médiane où se localise le noyau, et vacuolisées dans toute leur étendue. Leur minceur est surtout accentuée dans la partie moyenne de l'organe. De même que le passage se fait d'une manière insensible, entre les éléments à cytoplasme homogène du proventricule et les cellules vacuolisées du tube intestinal de l'intestin moyen, de même on assiste, au point de débouché de ce conduit dans le sac stomacal, à une transformation progressive des éléments de ce dernier organe (pl. III, fig. 5). Sous l'influence de la pression exercée par la masse nutritive sur les parois qui la renferment, les cellules s'aplatissent, jusqu'à devenir laminaires, et l'on peut ainsi se rendre compte, de l'influence profonde exercée par les actions mécaniques sur la morphologie des éléments histologiques.

1. Il s'agit ici, bien entendu, de l'aspect offert sur les coupes. A l'état frais la cavité des vacuoles est remplie par des inclusions liquides, apparemment de nature graisseuse.

Les mêmes transformations se produisent dans la région postérieure, à l'endroit où le sac stomacal se rétrécit brusquement pour reformer le tube de gros calibre qui termine l'intestin moyen : on voit alors réapparaître les hautes cellules à grosses vacuoles, qui sont caractéristiques de l'épithélium de cette partie de l'intestin comme de celui de la région antérieure (fig. 11 et 12 C. v.).

En somme, dans toute l'étendue de l'intestin moyen, les cellules de l'épithélium digestif, quelle que soit leur forme extérieure, qui est en rapport avec la pression qu'elles supportent, manifestent des propriétés physiologiques nouvelles, analogues à celles qui sont dévolues aux éléments histologiques du corps adipeux, et qui ont trait à *la mise en réserve* dans leur cytoplasme, de substances assimilables.

La tunique musculaire est excessivement peu développée dans toute l'étendue de l'intestin moyen. C'est à peine si l'on peut observer, en dehors de la basale de l'épithélium, quelques fibres longitudinales externes, à striation indistincte, longues et minces (3 à 5) coupées de fibres transversales ou obliques de même aspect, mais d'une minceur plus grande encore (0 à 6), qui dessinent un réseau à mailles très lâches à la périphérie des cellules vacuolisées de la muqueuse (pl. III, fig. 10, f. fr). Cette disposition rend *excessivement* fragiles les parois de l'intestin moyen et surtout au niveau du sac stomacal. A la moindre incision des parois du corps, cet organe, qui, comme on le sait, fait immédiatement hernie au dehors sous la pression de la masse alimentaire qu'il renferme, se déchire en même temps et laisse échapper la plus grande partie de son contenu. Aussi la préparation de cette partie du tube digestif est-elle particulièrement difficile. Il y a de fortes raisons de penser que, pendant la nymphose, par un mécanisme quelconque, cette minceur extrême des parois intestinales va permettre à la masse alimentaire accumulée dans l'intestin moyen, de s'extravaser facilement dans la cavité générale.

Les traits saillants les plus fondamentaux de tout l'épithélium de l'intestin moyen sont manifestement sa faible activité digestive et la transformation si particulière de ses cellules en *éléments d'accumulation*. L'influence des sucs digestifs, paraît nettement se circonscrire à la mince couche périphérique granuleuse que nous avons signalée sur tout le pourtour de la masse nutritive ingérée, où les granules réfringents sont un peu plus volumineux et plus espacés les uns des autres. La majeure partie de l'activité cellulaire est dépensée à l'élaboration des réserves très probablement graisseuses. C'est là une particularité extrêmement importante de l'appareil digestif de la larve.

L'intestin moyen se pince brusquement, dans sa partie terminale, pour se réunir à la portion rectale du tube digestif qui est de calibre beaucoup plus réduit. Si l'on fait une coupe à ce niveau, on reconnaît que la paroi des cellules vacuolisées de l'intestin moyen s'invagine brusquement en un léger repli, qui se transforme bientôt en un petit canal intermédiaire très court (fig. 104, *T. int.*), auquel fait suite le tube rectal dont l'origine est marquée extérieurement par le point de débouché des tubes de Malpighi. Les cellules à grosses vacuoles de l'intestin moyen, perdent progressivement toute vacuolisation pour donner naissance au canal intermédiaire, et prennent alors l'aspect de petites cellules à cytoplasme homogène comprimées latéralement, dont la partie libre, dans les coupes transversales, apparaît légèrement effilée (pl. III, fig. 11, *C. p.*).

Le noyau, également, s'étire du côté interne et présente un contour anguleux. Le fait le plus intéressant à signaler ici, c'est que les cellules s'affrontent par leur face interne, leurs extrémités viennent en contact de manière à obturer la lumière du canal intermédiaire, qui est ainsi transformé, au moins à sa base, en un *tractus cellulaire plein* (pl. III, fig. 12, *T.*) ou à cavité virtuelle, interceptant le passage des matières alimentaires. Ainsi, bien que la continuité anatomique soit conservée entre l'intestin postérieur et l'intestin moyen, il y a indépendance fonctionnelle entre ces deux parties du tube digestif, et l'on doit considérer le sac alimentaire formé par l'intestin moyen des larves de Glossines, comme *clos dans sa partie postérieure* et sans relations avec l'extérieur. Tout autour de ce tractus intermédiaire à lumière virtuelle, les éléments musculaires de la tunique externe (*M*) sont assez fortement développés, et forment un revêtement dont l'importance est beaucoup plus grande que dans le reste du tube digestif; mais ces éléments sont mal différenciés et les cellules qui les constituent conservent un caractère embryonnaire, à tel point qu'il est difficile d'interpréter leur valeur.

Intestin postérieur. — L'*Intestin postérieur* (fig. 104, *R*), affecte la forme d'un tube cylindrique de médiocre diamètre. Partant de l'intestin moyen, il remonte vers le dos du sac stomacal, puis revient en arrière et s'étend ensuite verticalement jusqu'à l'anus, placé entre les replis de l'intestin moyen et le fond de la cuvette hypodermique formée par la paroi postérieure du corps. Sa lumière est large (0 mm, 1 chez une larve de 3 mm.), sauf en sa partie tout à fait terminale, au voisinage de l'anus où elle devient virtuelle. La continuité anatomique est directe avec l'intestin moyen, au niveau du tractus intermédiaire, mais la communication est impossible entre ces deux parties. La liaison anatomique est également conservée avec l'orifice anal ponctiforme, qui s'aperçoit, comme nous l'avons dit, à la face ventrale du 12e segment. STUHLMANN chez *Glossina fusca*, n'a point reconnu cette disposition et décrit le tube rectal comme se terminant en cæcum à la partie postérieure du corps et dorsalement. Il y a là, certainement, une erreur d'observation regrettable, car on peut difficilement admettre une telle différence dans les rapports anatomiques fondamentaux, chez deux espèces aussi voisines, alors que la disposition constatée chez la *palpalis* se retrouve exactement semblable chez un type très différent comme le Mélophage.

L'origine de l'intestin postérieur est marquée par le point d'insertion des tubes de Malpighi (*T. M.*), qui sont au nombre d'une paire de chaque côté suivant la règle ordinaire chez les diptères Cyclorrhaphes. La branche postérieure est beaucoup plus courte que l'antérieure. Celle-ci, dans sa portion distale, est d'un calibre plus large qu'à la base et d'une couleur blanc de lait chez les larves âgées, qui tranche sur celle de la partie basilaire de l'organe, qui est presque incolore et apparente. Les deux tubes de chaque paire se réunissent de chaque côté en un canal commun très court, légèrement renflé et globuleux qui se déverse dans l'intestin. Ce canal est libre, et la communication n'est nullement virtuelle, à aucun moment, entre les tubes excréteurs et le rectum.

L'épithélium rectal est indifférencié et offre également un caractère embryonnaire. Ses cellules sont petites, cubiques, revêtues d'une mince couche chitineuse interne, et d'une couche musculaire externe, également mal différenciée. Au niveau du pore anal, les petites cellules de la muqueuse se multiplient en grand nombre, de manière à

obturer la lumière de l'organe. Le rectum est donc *clos* dans sa région initiale comme dans sa partie terminale, il ne communique ni avec l'intestin moyen, ni avec l'extérieur, mais uniquement avec les tubes de MALPIGHI. Comme son calibre, dans la majeure partie de son parcours, est relativement large, et sa lumière complètement libre, il faut concevoir que cet organe est ici *modifié en un organe d'accumulation des produits d'excrétion*. La miction n'est donc pas possible pendant toute la vie larvaire.

En résumé, on voit que l'appareil digestif des larves de Glossines offre des particularités d'organisation tout à fait remarquables ; on peut dire que cet appareil est caractérisé par trois types de modifications principales :

1° L'absence complète de glandes digestives annexes. Les glandes salivaires en particulier qui sont si remarquablement développées chez l'adulte, font absolument défaut chez la larve ;

2° Par la transformation du pharynx en un organe de succion tout à fait spécial, et de l'intestin moyen en un réservoir nutritif clos, en un véritable estomac d'accumulation, dont l'épithélium digestif semble avoir acquis lui-même les caractères d'un tissu de réserve ;

3° Par la réduction de l'intestin postérieur au rôle exclusif d'organe d'accumulation des liquides excrétés par les tubes de MALPIGHI.

Adaptations similaires de l'appareil digestif chez les larves des Pupipares

Chez plusieurs types de larves d'insectes, on trouve réalisée une disposition analogue à celle des larves de Glossines, en ce qui concerne l'indépendance de l'intestin moyen et de l'intestin postérieur. Ainsi, chez un grand nombre d'hyménoptères (Apides, Vespides, Formicides, Ichneumonides), l'intestin moyen constitue un sac clos qui est complètement séparé de l'intestin postérieur, pendant la majeure partie de la vie larvaire ; ultérieurement et à un âge variable, la communication s'effectue par fusion des parois épithéliales, en contact, de ces deux portions primitivement aveugles du tube digestif. Le moment où la communication s'établit, est marqué à l'extérieur par l'émission des excréments qui s'étaient jusqu'alors accumulés dans l'intestin moyen, sans trouver d'issue, et qui vont désormais pouvoir être évacués avant la nymphose.

Chez les larves des fourmilions et chez celles des Hémérobes qui en sont si voisines, il n'existe pas non plus de communications entre l'intestin moyen et le tube rectal, bien qu'ici les connexions anatomiques soient respectées, mais le rectum est obturé à sa base comme chez les larves de Glossines. D'après MEINERT (1889), les tubes de MALPIGHI communiqueraient seuls, chez le Fourmilion, avec la lumière du rectum, et

leur sécrétion modifiée constituerait alors la matière destinée à l'élaboration du cocon de la nymphe. Mais Giard (1894) a constaté que le tube rectal est en réalité fermé, au-dessous du point où les tubes de Malpighi débouchent, de sorte que l'excrétion même du produit de ces organes est impossible, et par suite ils ne sauraient participer à la confection du cocon. Quoiqu'il en soit, l'intestin moyen qui est en forme de sac volumineux, contraste, chez ces curieuses larves, avec l'intestin postérieur qui constitue au contraire, un tube excessivement grêle et plein dans sa partie initiale.

Chez les *Strepsiptères*, dont les larves sont endoparasites des Hyménoptères sociaux et se nourrissent aux dépens du corps graisseux de l'hôte, von Siebold et Nassonow ont fait des observations analogues (Henneguy 1904). Dans tous ces cas il faut remarquer que la transformation adaptative du tube digestif en un sac clos postérieurement, paraît nettement en rapport avec un régime alimentaire particulièrement riche, formé d'un liquide facilement assimilable, qui peut être emmagasiné en grande quantité dans l'intestin moyen.

Mais il faut encore recourir au groupe des Diptères Pupipares, pour trouver des détails d'organisation digestive qui soient entièrement comparables à ceux des larves de Glossines. Les recherches anatomiques de Pratt (1893), de Berlese (1899) sur la larve du Mélophage, révèlent, dans l'ensemble, des particularités d'une similitude complète avec celles que nous venons d'étudier. Nous avons pu nous-même, constater directement les étroits rapports de l'appareil digestif dans les deux types de larves[1].

Chez le Mélophage (fig. 105) la larve est également dépourvue de toute trace d'appareil masticateur, ou d'armature pharyngienne. Le pharynx (*Ph*) est, par contre, muni d'une langue musculaire conique (*L*) entièrement analogue, et comme forme, et comme structure, à celle que nous avons décrite chez la Glossine. Cette langue est animée également de mouvements de contraction rapide, qui simulent, suivant la comparaison de Leuckart, les pulsations du cœur. Aucune trace de glandes salivaires n'a pu être décelée par aucun des auteurs, et nous n'en avons pas constaté non plus la présence.

L'œsophage est très court et aboutit presque tout de suite à l'énorme sac nutritif de l'intestin moyen (*S. nl.*). Cet organe est seulement, ici, plus développé encore que chez la larve de Glossine. Tout au moins les anses initiales et terminales de l'intestin moyen, qui, chez cette larve, ont conservé plus franchement un caractère intestinal en raison de leur calibre plus réduit, font-elles défaut chez la larve du Mélophage. L'œsophage débouche directement dans un énorme boyau cylindrique, plus volumineux encore que celui de la Glossine et qui remplit la presque totalité de la cavité générale. Il est en rapport également, en sa région postérieure, avec un mince rectum rectiligne (*R*) à cavité virtuelle, qui descend verticalement à l'anus dont les dimensions sont aussi très réduites. D'après Pratt, il n'existe pas non plus de communications entre le sac stomacal et le rectum.

La substance nutritive ingérée par la larve et qui remplit tout l'intestin moyen, ne

1. Les larves de Mélophages que nous avons pu avoir à notre disposition pour cette étude, provenaient du laboratoire limnologique de Besse-en-Chandesse. C'est un plaisir pour nous, de mentionner ici l'accueil empressé que nous y avons reçu, de la part de notre oncle, M. Poirier, directeur du laboratoire.

nous a pas paru différer sensiblement dans les deux cas. Chez le Mélophage, il s'agit encore d'une substance d'un blanc de lait, qui montre au microscope une infinité de petits grains réfringents. Une faible partie seulement de ces corpuscules, noircit par l'acide osmique et peut être considérée comme de nature graisseuse. Le reste, se colore fortement à l'état frais par le bleu de méthylène et la fuschine. Dans les coupes, toute la masse substantielle prend une couleur rose assez forte, sous l'influence de l'éosine, et se montre constituée par une agglomération de corps arrondis, de boulettes, qui lui donnent un aspect muriforme différent de celui qu'on observe chez la

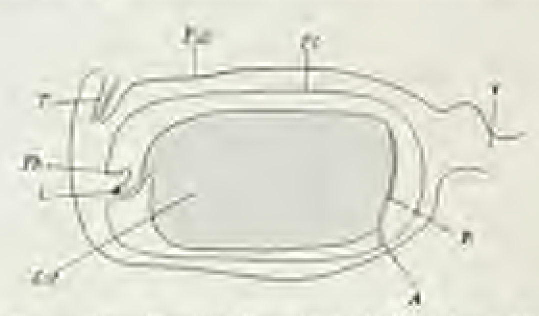


Fig. 105. — Organisation digestive d'une larve de Mélophage, d'après Pratt.

Coupe sagittale d'une larve incluse dans l'utérus : P. ut., paroi utérine ; T, papille où débouchent les glandes nourricières ; V, vagin ; P. l., paroi du corps de la larve ; Ph, cavité pharyngienne ; L, langue musculaire ; S. st., sac stomacal ; R, intestin postérieur ; A, anus.

Glossine. Il ne nous paraît pas douteux, avec la plupart des auteurs, qu'on ait affaire encore ici, à la sécrétion nutritive des glandes utérines absorbée par la larve. Cependant Berlese (1899) a émis sur l'origine de cette substance une opinion très particulière qu'il est intéressant de discuter, parce qu'elle impliquerait une différence importante dans le processus de viviparité des deux types, sous le rapport du mode de nutrition des larves. D'après cet auteur, la larve de Mélophage s'alimente, non pas du liquide nourricier élaboré par les glandes utérines, mais bien plutôt de l'excès de la masse spermatique et des substances albuminoïdes déposées dans l'utérus par le mâle. Quant aux glandes utérines, leur produit de sécrétion, qui est peu abondant en comparaison de celui des glandes accessoires des testicules, serait surtout destiné à fournir la substance visqueuse qui fixe la pupe aux poils des moutons et l'empêche de tomber à terre. En somme, dans cette manière de voir, ce serait le mâle qui constituerait le principal nourricier de la larve, et les glandes accessoires tubuleuses de l'appareil mâle rempliraient, pour la plus grande part, le rôle dévolu chez les Glossines aux glandes annexes de l'appareil femelle.

La conception originale de l'auteur italien, basée sur des observations démonstratives comme celles de la présence de jeunes larves ou d'embryons dans l'utérus, au sein d'une épaisse masse spermatique qui remplit l'organe dans son entier, ne paraît pas cependant pouvoir être acceptée dans toute sa portée.

On conçoit bien qu'une première larve puisse trouver à s'alimenter en suffisance, aux dépens de la substance mâle, aussitôt après l'accouplement, mais lorsque toute la provision nutritive aura été utilisée par elle, la larve de la gestation suivante ne pour-

rait plus se nourrir sans une nouvelle copulation. Il faudrait alors un accouplement pour chaque œuf, au moment où celui-ci doit commencer son développement ; ce fait paraît singulièrement improbable. D'autre part, nous avons vainement recherché des traces de spermatozoïdes à la périphérie du corps des larves de Mélophages incluses dans l'utérus, de même qu'à la face interne des parois de cet organe. Or, comme ces larves sont complètement dénuées de mouvements, il leur serait impossible d'absorber, sans en laisser quelques traces au moins dans leur partie postérieure, tous les éléments mâles de la masse qui remplit l'utérus. On n'en rencontre pas davantage dans le liquide ingéré du sac stomacal, où pourtant ces éléments devraient se maintenir longtemps reconnaissables, puisque Berlese lui-même refuse aux parois épithéliales de cet organe toute fonction digestive. Enfin et surtout, toute trace de provision nutritive est épuisée dans l'utérus, chez des larves qui ont à peine acquis la moitié de leur croissance.

Il nous semble donc difficile d'admettre, sans de nouvelles observations, dans toute son étendue l'hypothèse de cet auteur. Le régime alimentaire intra-utérin de ces larves ne nous semble pas différer de celui des larves de Glossines. Lors de la gestation qui suit l'accouplement, il est possible, il est même probable, que la jeune larve absorbe une quantité considérable de la substance séminale, en excès, qui remplit l'utérus. Le fait doit se produire aussi chez les Glossines (voir page 441). Mais cette quantité même serait sans doute insuffisante pour permettre la croissance complète de la jeune larve, si le produit des glandes utérines n'entrait alors en jeu ; dans les gestations suivantes peut-être ce liquide s'accumule-t-il dans l'utérus avant l'éclosion de l'œuf, pendant le cours du développement embryonnaire, en diluant sur son passage quelques paquets de spermatozoïdes qui débordent l'entrée des réservoirs séminaux ; ainsi serait produite cette masse liquide considérable qui remplit l'utérus au moment de l'éclosion et que Berlese considère comme produite en majeure partie par les glandes accessoires mâles. Mais l'identité des organes reproducteurs des Mélophages avec ceux des Glossines, où certainement les glandes utérines nourrissent seules la larve pendant toute son existence, l'absorption des spermatozoïdes étant purement fortuite, ne rend pas nécessaire d'admettre l'intervention du mâle d'une manière aussi spéciale dans la nutrition des larves de Mélophages. La seule différence apparente dans le mode de nutrition de ces dernières par rapport à celui des Glossines, tient à ce que la bouche de la larve ne paraît pas en contact immédiat avec la papille utérine où débouchent les glandes nourricières. Les figures de Berlese et de Pratt (1899) montrent qu'il existe un espace considérable entre la paroi de l'utérus et la tête de la larve ; il ne peut donc pas y avoir, au moins dans le début du développement, de *tétée* comparable à celle que nous avons signalée chez la Glossine, ce qui serait d'ailleurs rendu difficile par l'immobilité de la région céphalique des larves de Mélophages.

Le trait biologique qui domine l'histoire de la vie larvaire des Pupipares comme celle des Glossines, c'est la mise en réserve dans l'intestin moyen d'une énorme quantité de matière nutritive, non modifiée par les sucs digestifs d'une façon appréciable, et qui devra être élaborée et rendue assimilable au cours même de la nymphose.

Dans la très grande majorité des larves d'insectes le moment de la transformation

en nymphe est précédé par une phase d'inertie ou d'immobilité plus ou moins longue, au cours de laquelle le tube digestif se débarrasse des matières non encore digérées qu'il renfermait. La larve cesse de s'alimenter et digère complètement tout ce qu'elle possède encore de matériaux nutritifs non assimilés. Cette phase, qui ne dure que quelques jours chez les larves de mouches vulgaires, peut durer près d'un an chez celles des Anthraciens par exemple, qui, d'après les observations bien connues de **Fabre**, digèrent pendant tout ce temps, ce qu'elles ont absorbé en une semaine à peine.

Chez nos larves à nutrition intra-utérine, rien de semblable ne se produit. La transformation en pupe a lieu *d'une façon accélérée*, sans que le sac stomacal se soit vidé de son contenu dont l'assimilation devra se faire pendant la vie nymphale.

Ce fait paraît lié avant tout à l'insuffisance fonctionnelle du tube digestif, qui ne paraît pas capable de subvenir, seul, à la digestion d'une aussi importante masse nutritive. Nous avons vu en effet que les cellules de l'intestin moyen chez la Glossine, ne présentaient aucun des caractères d'activité habituels des cellules digestives.

Les inclusions qui les remplissent semblent être avant tout de nature graisseuse et l'élément de l'épithélium digestif s'est transformé en élément de réserve, comparable à la cellule du corps adipeux. C'est tout au plus si l'on peut reconnaître, à la périphérie du plasma nutritif ingéré, une zone où l'influence digestive paraît s'être exercée d'une manière assez nette.

Chez la larve du Mélophage, d'après **Berlese**, les cellules de l'épithélium digestif ont gardé un caractère embryonnaire, une petitesse extrême et un manque de différenciation absolu ; le tube intestinal n'accomplit, par suite, aucune fonction digestive. Nos observations personnelles nous rangent à cette manière de voir : nous avons constaté l'existence de cellules excessivement comprimées, formant une couche très mince à la périphérie de l'énorme masse nutritive où les traces de digestion ne sont guère perceptibles par les moyens morphologiques. C'est pendant la vie nymphale seulement, que cette réserve peut être élaborée.

On peut donc dire que chez les Diptères à reproduction *pupipare*, au sens large, l'identité de régime alimentaire dans l'utérus, se traduit chez les larves par des modifications anatomiques et physiologiques exactement semblables, de l'appareil digestif.

L'inertie de l'épithélium intestinal paraît être, d'autre part aussi, une conséquence directe de la nature facilement assimilable du liquide alimentaire. La sécrétion lactée qui nourrit les larves, ne nécessite plus de modifications digestives préalables bien importantes ; les matériaux à éliminer sont peu nombreux ; aussi les cellules digestives voient-elles leurs fonctions propres passer en second ordre, et l'intestin tout entier amasse la réserve en nature, sans l'élaborer.

Le rôle fondamental de digestion et d'élaboration du liquide alimentaire pendant la nymphose, serait dévolu chez les Pupipares, d'après **Berlese**, au corps adipeux.

L'auteur a pu étendre à la larve du Mélophage ses conceptions particulières sur le fonctionnement de ce tissu. Le contenu du sac intestinal s'extravaserait chez la pupe encore blanche sous la forme d'un plasma granuleux qui vient baigner tous les organes et à ce moment les cellules adipeuses se chargeraient de sphérules albuminoïdes, en se transformant en un syncytium dont les éléments divers s'individualisent ultérieurement à nouveau.

Chez la pupe de Glossine le mécanisme des transformations internes du début de la nymphose n'a pu encore être suivi. Mais l'analogie morphologique constatée entre les cellules de la paroi intestinale larvaire et les cellules adipeuses, semblerait, à la rigueur, plaider en faveur de l'idée d'une équivalence fonctionnelle possible de ces éléments histologiques. Les observations de l'auteur italien chez le Mélophage, pourront peut-être se trouver vérifiées, chez les Glossines, par des recherches ultérieures sur ce sujet particulier.

Le Déterminisme biologique de la Pupiparité

Facteurs primaires de Convergence entre les Glossines et les Hippoboscides

Nous nous sommes efforcé, dans les pages qui précèdent, de mettre en parallèle les détails d'organisation anatomique ou de biologie étudiés chez les Glossines, avec ceux de même nature actuellement connus chez les Stomoxes et les Diptères pupipares hématophages.

Les ressemblances, comme on l'a vu, sont à cet égard presque entièrement du côté de ces derniers. Déjà, en ce qui concerne la structure de la trompe et de l'appareil digestif, la manière de s'alimenter, nous avons *relevé* chez les Glossines des affinités beaucoup plus nettes avec les Hippoboscides qu'avec les Stomoxes. Mais si l'on considère, en particulier, le mode de reproduction, et la structure des organes génitaux dans les deux sexes, chez les Glossines, les Mélophages, les Hippobosques et les Ornithomyes, on trouve, dans l'ensemble, une conformité frappante, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel. L'organisation générale de la larve, son mode d'adaptation à la nutrition intra-utérine présentent aussi des caractères absolument spéciaux, uniques dans la série des Diptères. La seule différence apparente dans le processus de *pupiparité* des Glossines, comparé à celui des autres types, consisterait dans la production de larves mobiles, qui peuvent se déplacer pendant quelque temps à l'extérieur du corps de la mère, avant de se nymphoser, tandis que celles des Pupipares typiques sont complètement inertes et apparaissent au jour avec tous les caractères de la pupe, avant son noircissement. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une différence de second ordre, puisque la vie larvaire des Glossines à l'état libre n'excède guère une heure, au maximum, dans les conditions normales, et que la larve est désormais incapable d'absorber aucun aliment. Sa croissance et sa nutrition *totales* ne peuvent se produire que dans l'utérus maternel. Or c'est là le caractère essentiel de

la *pupiparité*, qui est donc biologiquement aussi parfaite chez les Glossines que chez les autres types.

La constatation de ces rapports d'identité est particulièrement intéressante à considérer, si l'on examine la place occupée, dans la série des manifestations diverses de la reproduction vivipare chez les insectes, par le processus spécial de la *pupiparité*.

Si l'on met à part les cas de parthénogénèse (Pucerons) ou de pædogénèse (Miastor) où, fréquemment, par des processus divers, il y a production directe par la femelle, de larves à un état de développement avancé, on voit que, dans le plus grand nombre des cas, la viviparité chez les insectes se réduit à la ponte de larves très jeunes, qui s'accroissent et accomplissent toute leur évolution à l'extérieur du corps. Les œufs, à la suite d'une accélération du développement embryonnaire ou d'un retard dans la ponte, éclosent à l'intérieur du corps de l'insecte, soit dans les ovaires (*Coléoptères* vivipares, Coccides) soit dans l'utérus (Diptères) et ce sont des jeunes larves qui sont mises au jour, peu de temps après leur éclosion. C'est uniquement chez les Pupipares qu'on trouve réalisé, comme chez les Glossines, un dispositif anatomique qui permet la nutrition et la croissance complète de la larve, à l'intérieur du corps de la mère. Le grand développement des glandes utérines, les modifications si particulières du tube digestif larvaire, sont des traits d'organisation tout à fait spéciaux, en rapport avec une modalité biologique nouvelle de la reproduction vivipare, la nutrition *intra-utérine* du produit, jusqu'à l'achèvement *intégral* de son évolution larvaire.

Que représentent au point de vue des affinités réelles entre ces êtres des conformités aussi remarquables de développement larvaire et de reproduction ?

Nous ne reviendrons pas ici sur la discussion des relations systématiques des Glossines, sur la position réelle que doivent occuper ces mouches piquantes dans la classification générale des Diptères, d'après l'examen de leurs caractères morphologiques extérieurs. La plupart des auteurs, Wiedemann, Macquart, Brauer et Bergenstamm, Austen, s'accordent à reconnaître que les Glossines sont étroitement apparentées aux Stomoxydes, malgré quelques caractères de détail, en particulier dans l'organisation du chète antennaire, et dans la nervation des ailes (voir p. 459), qui les spécialisent un peu. Les travaux plus récents de Grünberg (1906), de Bezzi (1907 *a* et *b*), concluent également dans ce sens. Quant à la famille des *Pupipares*, où, depuis Latreille, on réunit des formes plus ou moins profondément modifiées par le parasitisme, elle se différencie trop, à première vue, de tous les autres groupes de Diptères Brachycères, pour qu'on soit tenté de la rapprocher de l'un quelconque d'entre eux, et en particulier des Stomoxydes. Cependant cette famille est manifestement hétérogène, et, à ne considérer que les formes hématophages chez lesquelles, seules, la pupiparité a été réellement constatée, comme les Hippoboscidés et les Nyctéribiidés, il est certain que des différences morphologiques importantes séparent profondément ces deux tribus.

On est dès lors amené à se demander, si les similitudes constatées dans le mode de reproduction n'indiquent pas, entre les divers types de Diptères à reproduction pupipare, des affinités plus profondes, que ne peuvent le révéler les caractères extérieurs, lesquels ont dû, en particulier, subir des transformations considérables chez les formes parasites. En d'autres termes, faut-il voir dans les manifestations de la pupiparité, l'indice de rapports phylogénétiques réels, entre les Glossines et les divers types

de Pupipares ; ou bien n'y aura-t-il lieu d'envisager toutes ces similitudes de structure et de fonctionnement de l'appareil reproducteur, et les modifications de même ordre, si frappantes, dans l'appareil digestif des larves, que comme de simples faits de *convergence adaptative*, d'ailleurs d'un très grand intérêt. Le problème qui se pose se ramène à savoir, si, dans l'appréciation des rapports de parenté entre insectes dissemblables à l'état parfait, mais présentant une embryogénie et une reproduction semblables, il convient d'attacher plus d'importance aux ressemblances évolutives qu'aux dissemblances des adultes ; c'est donc l'inverse de la proposition si clairement posée par GIARD (1894), au sujet des phénomènes de divergence évolutive entre animaux semblables, qu'il a réunis sous le terme de *Pœcilogonie*.

Si l'on envisage les particularités adaptatives des larves, le problème ne peut être directement résolu. Les détails d'organisation que nous nous sommes efforcé de mettre en évidence, sont uniques dans la série des Diptères, et semblent témoigner, à cet égard, d'affinités indiscutables entre les Glossines et tout au moins les Hippobosques. Cependant, nous avons vu que des larves d'insectes divers, présentent une conformation adaptative du tube intestinal, assez voisine ; d'autre part, on sait combien est grande la plasticité des larves, quelles variations d'ordre pœcilogonique elles sont susceptibles d'offrir, chez des types très voisins à l'état adulte, de sorte qu'on ne peut songer à conclure à des rapports phylogénétiques directs, d'après le simple examen de formes larvaires soumises à un régime alimentaire et à un mode de vie très spécial, et qui sont modifiées de la même manière.

Le problème ne peut trouver sa solution que dans une étude comparée des conditions d'apparition de la *viviparité* chez les Diptères divers et des particularités anatomiques de l'appareil qui permettent sa réalisation.

Comme dans tout l'ensemble du règne animal, la reproduction *vivipare* apparaît chez les Diptères d'une façon très irrégulière chez des types très divers, sans qu'on puisse suspecter des rapports plus étroits entre les formes chez lesquelles elle se manifeste. Souvent, dans un même genre, tandis que la plupart des espèces sont ovipares, les autres produisent directement des larves. Ainsi d'après PORTCHINSKI (OSTEN SACKEN 1887) *Dasyphora pratorum* Meig., *Hylemyia strigosa* Fabr. sont vivipares, alors que les autres espèces de ces deux genres pondent des œufs. *Mesembrina meridiana* L. est également vivipare, mais *M. resplendens* Wahlbg. et *M. mystacea* L. ne le sont pas. L. DUFOUR (1851) a découvert la viviparité chez les Oestrides du genre *Cephalemyia*, où rien n'aurait permis de la soupçonner. Chez les tachinaires, RÉAUMUR (1734-42) VON SIEBOLD (1837-38), DUFOUR (1851), ont également signalé un grand nombre d'espèces vivipares et récemment TOWNSEND (1908) a fait l'étude du mode de reproduction d'un nombre considérable de ces Diptères, où les uns pondent des œufs tandis que les autres mettent au jour des larves. Il a reconnu d'ailleurs, que dans les cas d'oviparité, les œufs sont pondus à un état de développement excessivement avancé.

La mouche à viande vulgaire, *Calliphora vomitoria L.* est accidentellement vivipare lorsqu'elle est tuée au cours de sa ponte (V. SIEBOLD, ex HOLMGREN, 1904). Nous avons constaté le même fait au Congo, chez *Pycnosoma putorium* Wied. Il y a donc, chez ces Muscides, une accélération du développement embryonnaire très grande. Mais les

observations de PORTCHINSKY, dont on doit la traduction à OSTEN SACKEN (1887), sont particulièrement intéressantes à ce sujet.

D'après cet auteur, *Musca corvina*, mouche coprophage à l'état larvaire, peut présenter deux modes de reproduction très différents. Dans le nord de l'Europe elle produit régulièrement 24 œufs. Au contraire, en Crimée et dans le sud de la Russie, elle donne naissance au moment de la ponte, directement, à une grosse larve qui a accompli son développement dans l'utérus, jusqu'à un stade avancé de son évolution. Il est regrettable que le mode de nutrition de la larve dans la matrice n'ait pas été précisé. Il y a tout lieu de croire qu'il s'effectue grâce au produit de sécrétion des glandes annexes hypertrophiées de l'appareil femelle. Dans tous les cas, on voit ici apparaître d'une façon très remarquable, suivant les influences géographiques, une véritable tendance à la *Pupiparité*, chez une mouche qui, normalement, est ovipare. De même, d'après cet auteur, *Dasyphora pratorum* produirait des larves qui, dans l'utérus maternel, ont déjà atteint leur troisième stade.

Si la *viviparité* se rencontre ainsi tout à fait au hasard, chez des formes plus ou moins éloignées les unes des autres, si surtout une même espèce, peut, suivant les circonstances, donner naissance à des œufs ou bien produire directement une grosse larve qui a été nourrie plus ou moins complètement dans l'intérieur de l'utérus, le problème peut être considéré comme résolu : la *pupiparité* n'apparaît plus que comme un caractère secondairement acquis, et qui ne révèle en rien des rapports de parenté entre les types où elle existe. Si avec GIARD (1894) on doit interpréter comme un fait très net de *pœcilogonie*, les divergences du mode d'évolution larvaire signalées par PORTCHINSKY chez *Musca corvina*, on verra, inversement, dans l'identité des manifestations de l'activité reproductrice et des modifications anatomiques des larves, chez les Glossines et les Pupipares, un remarquable exemple de *convergence adaptative*, réalisée chez des Diptères qui n'ont entre eux que des affinités sans doute assez lointaines.

Mais nous n'avons envisagé ici que les variations d'ordre cœnogénétique qui peuvent affecter le développement des œufs et des larves à des degrés divers, avant la ponte.

On trouve aussi, en ce qui concerne les particularités essentielles de l'appareil génital femelle, dans la série des formes de Diptères vivipares, comme nous l'avons déjà antérieurement mentionné, des caractères d'organisation qui laissent prévoir ceux que l'on rencontre chez nos types à reproduction pupipare. L'une des particularités de ce dernier mode de reproduction, est la réduction très grande du nombre des gaines ovariques et par suite de celui des œufs dans les ovaires. Nous avons vu que si, d'après PRATT, il existe deux paires d'ovarioles chez le Mélophage, on n'en rencontre plus qu'une seule chez les Hippobosques, les Ornithomyes et les Glossines. Au contraire chez les *tachinaires* vivipares et les *Sarcophaga*, il est loin d'en être ainsi ; TOWNSEND notamment, a obtenu dans ses récents élevages, avec une grande facilité, des pontes de 2.000 à 3.000 larves, pour certaines espèces, parfois même davantage. Il y a donc une différence énorme entre la capacité reproductrice de ces mouches vivipares qui ne nourrissent pas leurs larves, et celle de *Glossina palpalis* par exemple, qui ne dépasse pas une série de huit à dix parturitions. Mais chez certains Muscides, comme les *Mesembrines*, on trouve une réduction considérable des gaines ovariques (Holmgren)

qui ne permet plus que la production d'un seul œuf à la fois dans l'utérus, comme cela se passe chez les Pupipares (v. p. 435).

Cette réduction se trouve complète chez *Theria muscaria* Meig, Muscide vivipare voisin des *Sarcophaga*, où, d'après Cholodkovsky (1908), on ne rencontre plus qu'une seule gaine ovarique dans chaque ovaire.

En même temps que la production des œufs ovariens diminue, la capacité de la cavité utérine se réduit de la même manière. Chez les *tachinaires*, on sait, depuis les recherches de Réaumur, V. Siebold, L. Dufour, que l'utérus, où les œufs fécondés sont retenus en grand nombre pour se développer, constitue un sac incubateur enroulé sur lui-même en spirale (fig. 106 *Ut.*). Chez les *Sarcophaga* c'est une poche latérale du même organe qui sert de réservoir incubateur (fig. 107, *S. I.*). Mais chez les Diptères où les gaines ovariques ne sont plus qu'en petit nombre, les œufs ovariens parvenus à maturité successivement, ne descendent plus dans l'utérus qu'isolément. On trouve alors

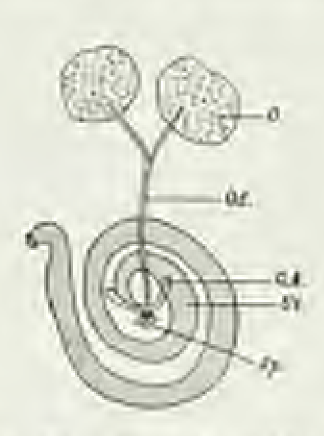


Fig. 106. — Appareil génital femelle de Tachinaire vivipare (d'après Holmgren).

O., ovaire ; Od., oviducte impair ; Ut., sac incubateur spiralé utérin ; G.A. glandes annexes ; Sp., spermathèques.



Fig. 107. — Appareil génital femelle de *Sarcophaga* (d'après Holmgren).

Ov. ovaire ; Od. oviducte impair ; Ut. utérus ; S. I., poche incubatrice ; G. A. glandes annexes ; Sp. spermathèques.

l'organe réduit aux dimensions et à l'aspect qu'il offre chez les Glossines primipares, avant l'éclosion de l'œuf et la gestation larvaire (fig. 95, p. 435). Dans ces conditions, c'est simplement la réduction des glandes accessoires qui permet de différencier la conformation extérieure de l'appareil femelle, de celle qu'il présente chez les Pupipares.

Ainsi, plusieurs des modifications essentielles de l'appareil femelle qui caractérisent la *pupiparité*, se trouvent en partie réalisées déjà chez quelques-uns des Diptères vivipares qui cependant ne nourrissent pas leurs larves. On ne saurait donc interpréter la conformité de structure de l'appareil reproducteur, chez les Glossines et les Hippoboscides, comme un terme de rapprochement d'importance spéciale entre ces insectes.

Nous arrivons encore ici, à cette notion de la *convergence* qui réalise des détails d'organisation semblables chez des types différents. La question se pose, maintenant,

de connaître les raisons biologiques réelles de ces concordances : quelles sont les influences déterminantes de la pupiparité et des modifications qu'elle imprime à l'appareil reproducteur?

La production de larves au lieu d'œufs se manifeste chez des insectes d'habitat et de régimes très divers, les uns végétariens (Coccides, Chrysomélides) les autres coprophages ou sarcophages. Il est le plus souvent difficile de chercher une relation quelconque entre leur mode de reproduction et les conditions particulières de leur mode de vie. Holmgren (1904) donne comme explication de la viviparité sa raison utilitaire pour l'espèce : il y a réduction du temps de la ponte, et les jeunes larves sont plus rapidement en contact avec leur milieu nutritif.

C'est simplement la constatation d'une harmonie naturelle, et non une explication physiologique.

Portchinski, en présence du cas si curieux de viviparité occasionnelle qu'il a observé chez *M. corvina*, émet une manière de voir analogue.

La larve de cette mouche est coprophage dans le nord de l'Europe et de la Russie ; dans le sud, au contraire, elle se développe à l'intérieur de l'utérus de la mère. Ce serait là, pour lui, le résultat de la concurrence vitale : par suite de l'abondance plus grande des insectes coprophages, la nourriture devient plus rare et la larve doit s'adapter à un mode de vie différent.

Osten Sacken (1887) étend ce raisonnement aux Pupipares parasites. Il pense que ces diptères étaient primitivement coprophages. En s'adaptant à la vie parasitaire, ils ont perdu leur aptitude au vol, et leurs larves, ne pouvant plus être déposées à proximité des matières qui les nourrissent, ont dû accomplir directement leur croissance dans l'utérus.

Comme le fait, avec raison, remarquer Austen (1903), l'hypothèse en question ne peut en aucune manière s'appliquer aux glossines, qui ne sont pas parasites au sens propre du terme et n'ont nullement perdu leur faculté de vol. Nous ajouterons de plus que beaucoup de Pupipares, comme les Hippobosques et les *Ornithomyia*, volent parfaitement, ce qui réduit encore la portée de cette explication. Or, si l'on examine de près les choses, on voit que, de même que la viviparité parthénogénétique des pucerons, est avant tout sous la dépendance des conditions de température élevée et de nutrition abondante, d'après les belles recherches de Kyber (1815) et de Balbiani (1898), de même chez les insectes à reproduction sexuée, la *viviparité* normale, dans beaucoup de cas, et la *pupiparité*, d'une façon permanente, sont déterminées par les mêmes influences ; et l'on peut substituer aux raisonnements téléologiques précédents, des raisonnements physiologiques beaucoup plus satisfaisants.

Parmi les différents types d'insectes vivipares, Schiödte (1856) a décrit trois espèces de Staphylinides du groupe des Aléocharien, appartenant à deux genres différents. Cette constatation est d'autant plus intéressante que chez les Coléoptères la viviparité est très rare, et que ces trois Staphylins présentent un mode de vie identique : ils sont *termitophiles*. Fait curieux, un autre insecte, un Diptère du genre *Termitoxenia*, qui vit également dans les termitières, est également vivipare. On est donc amené, en vertu de ce rapprochement, à considérer que le même habitat et le même

régime ont dû intervenir dans la réalisation de cette propriété commune chez des êtres aussi différents. Or, parmi les facteurs susceptibles d'entrer en ligne de compte, en raison même de ce mode de vie au sein des termitières, il faut citer, d'abord, une température *constante assez élevée*, et sans doute aussi un *régime alimentaire riche*. Ce sont là les particularités les plus saillantes de ce milieu, qui paraissent pouvoir agir efficacement pour déterminer une accélération embryogénique.

GIARD (1904) cite, d'après les recherches de CALORI, de CAUSARD, de HEYMONS, comme exemple de pœcilogonie géographique, le fait très intéressant qu'une *même* espèce d'Éphéméride, le *Chloeopsis diptera* Latr., ovipare dans le nord de son habitat (Allemagne, France septentrionale), devient vivipare dans le Midi de la France et en Italie. C'est un phénomène très comparable à celui des variations pœcilogoniques de *Musca corvina* Fabr., découvertes par PORTCHINSKY ; or, dans ce dernier exemple tout au moins, c'est manifestement la température qui paraît agir comme l'un des déterminants essentiels de ces changements dans le mode de reproduction.

En effet, ce n'est qu'à la fin du printemps et en été, que se manifeste, en Crimée et dans le sud de la Russie, d'après les observations de l'auteur, la production des grosses larves qui ont évolué dans la cavité utérine. Au début du printemps, la femelle pond simplement des œufs comme elle le fait toute l'année dans le nord. C'est donc bien l'élévation thermique qui active l'évolution de l'œuf et transforme les manifestations de l'activité reproductrice. Il est intéressant à ce sujet de faire ressortir la nature du régime alimentaire de la mouche adulte.

Musca corvina, sans être une mouche piquante, vit surtout au voisinage des bestiaux dont elle suce la sueur et les plaies. Or, nous avons souvent constaté, qu'à l'occasion, elle devient nettement hématophage et lèche les gouttelettes de sang qui viennent perler aux points de piqûres des taons ou des stomoxes : elle profite en somme, indirectement, des pièces buccales vulnérantes de ces derniers, dont elle est complètement dépourvue. On conçoit que, sa voracité augmentant sous l'influence de l'élévation de la température, comme aussi celle des différentes mouches piqueuses, elle va rechercher plus avidement encore une alimentation sanguine et la rencontrer plus aisément. Nous avons pu vérifier ce fait au Congo : *Musca corvina*, quand on la capture sur le bétail, au soleil, s'y montre presque toujours gorgée de sang. Voici donc l'exemple d'une mouche *ovipare*, qui, occasionnellement suceuse de sang, tend à devenir aussi *pupipare* lorsque la température s'élève dans le milieu ambiant.

Or, si l'on examine tous les autres cas connus de pupiparité normale et permanente chez les Diptères, on constate, que ce mode particulier de reproduction ne se rencontre, également, que chez des mouches *exclusivement suceuses de sang, qui vivent à une température constamment élevée*. Les glossines trouvent les conditions de température qui leur conviennent, dans la zone intertropicale où elles sont strictement localisées. Nous avons vu, en particulier, que pour *Glossina palpalis* les conditions thermiques favorables se trouvent comprises entre 23-28° C., et que la mouche s'accommode surtout d'une moyenne de 25-26° C. très constante.

Les Hippoboscides et les Nyctéribides, les seuls autres Diptères actuellement connus comme pupipares d'une façon certaine[1], sont adaptés de même à une température éle-

1. Les Streblidés sont sans doute aussi pupipares, mais il est peu probable que les Braulides mettent au jour des larves ayant achevé leur croissance.

vée et sans variations, qui est celle du corps des vertébrés à sang chaud qu'ils parasitent. Il est infiniment probable, que le parasitisme de certaines espèces de Pupipares, qui est étroitement spécifique vis-à-vis de certains hôtes déterminés, est régi, avant tout, par la température du corps de ces hôtes. En particulier, les formes qui parasitent les oiseaux (*Ornithomyia*, *Lynchia*, *Stenopteryx*, etc.), ont besoin vraisemblablement d'une température plus élevée que les Mélophages et les Hippobosques, qui sont parasites des mammifères. On peut aussi, à ce sujet, établir un parallèle intéressant entre les Pupipares aptères (*Melophagus*, *Lipoptena*, *Nycteribia*) qui ne quittent pas le corps de l'hôte et vivent ainsi à une température rigoureusement constante, et la *Glossina palpalis*, qui paraît être, de toutes les glossines, celle qui exige les conditions thermiques les plus égales. Les Pupipares doués de vol seront, par contre, à rapprocher de *Glossina fusca* et sans doute aussi des glossines des savanes, en ce qu'ils supportent plus aisément certaines variations de température ; ils peuvent abandonner momentanément le vertébré qui les héberge pour voler librement au dehors[1].

Tous ces faits pourront être condensés dans les lignes suivantes : la *pupiparité* est le terme extrême des manifestations de la viviparité, chez les insectes à reproduction sexuée. Elle est l'apanage exclusif des Diptères et peut, comme les différentes formes de la viviparité, s'y rencontrer chez des types divers, de telle sorte qu'elle ne saurait déceler des affinités essentielles entre eux. Elle est caractérisée par une réduction très grande de l'activité des ovaires et par l'exagération compensatrice de la sécrétion des glandes annexes, qui permet la nutrition complète de la larve. Ces transformations sont sous la dépendance d'un régime alimentaire très riche et d'une température élevée qui favorise l'activité physiologique générale des mouches. Leur apparition dénote entre les formes où on les observe, à défaut de rapports plus directs, des affinités biologiques étroites, malgré les différences réelles de morphologie extérieure ou d'habitat.

A ce point de vue, il faut considérer les glossines, quoique vivant à l'état libre, comme des parasites de vertébrés typiques, dont l'évolution, au point de vue physiologique, est aussi complète que celle des Hippoboscides et des Nyctéribides, qui vivent d'une manière si étroite aux dépens des mammifères et des oiseaux, comme ectoparasites, que dans beaucoup de cas ils ont perdu leur faculté de vol. En d'autres termes, les glossines sont les Stomoxydes dont l'organisation interne a subi les modifications adaptatives les plus voisines de celles des Diptères parasites typiques, bien qu'elles aient conservé leur indépendance primitive vis-à-vis de leurs hôtes. On peut comprendre par là, aussi, comment a pu se constituer le type des Pupipares vrais, en particulier celui des Hippoboscides, le plus voisin des glossines par la constitution de la trompe, et somme toute le moins profondément modifié. Il paraît bien probable, qu'avant de s'adapter à des rapports aussi étroits vis-à-vis des mammifères ou des oiseaux, ces Diptères ont dû passer par des stades correspondant biologiquement à ceux des stomoxes, puis des glossines.

1. Les pupipares parasites sont adaptés aussi, sans doute, à un degré d'humidité assez élevé qui leur est assuré par la transpiration cutanée de leurs hôtes ; c'est, biologiquement, un rapprochement de plus avec la *glossina palpalis*.

Il est intéressant de comparer, sous le rapport de leur déterminisme, ces processus de viviparité qui sont sous la dépendance très manifeste de facteurs simples, tels que l'alimentation et la température, avec les phénomènes analogues connus dans la série zoologique et dans la réalisation desquels des facteurs primaires de même ordre paraissent également intervenir. A vrai dire, ces cas sont rares, et le plus souvent les causes immédiates des processus de viviparité, qu'on rencontrera par exemple chez les Mollusques, les Onychophores, les Poissons, etc., échappent complètement à une explication physiologique simple.

Cependant, dans certains types, on peut encore constater, avec quelque netteté, l'influence de l'un ou de l'autre de nos deux facteurs. Chez les Plathelminthes, par exemple, les Mésostomides auxquels SEKERA (1906) a consacré récemment une étude, présentent des formes vivipares seulement pendant l'été. Elles produisent des œufs à coque mince (œufs d'été) qui se développent dans l'utérus. On voit ici s'affirmer l'action très nette, au moins de la température. Chez les Nématodes, CONTE (1902) a montré que sur des milieux très nutritifs comme la colle de pâte, les *Rhabditis* ovipares deviennent constamment vivipares. Dans certains cas même, lorsque le milieu entre en putréfaction, cette viviparité s'exagère : les embryons éclosent dans l'utérus maternel, en perforent les parois et dévorent leur mère à la façon des larves de Strepsiptères ou des larves à développement pædogénétique de *Chironomus* ou de *Miastor*. Il est possible que ce dernier phénomène soit sous la dépendance de l'élévation de température produite par la fermentation de la colle ; toutefois, cela n'est pas certain, puisque dans d'autres conditions de milieu, ainsi que l'avaient déjà antérieurement constaté J. PÉREZ et MAUPAS (1900), la même évolution se produit : avec ce dernier auteur, CONTE attribue ce parasitisme accidentel à la sénilité du nématode mère. GIARD (1904) a réuni dans une de ses études sur la *pœcilogonie*, différents exemples de viviparité disséminés dans la littérature, et parmi lesquels nous puiserons, en rendant ici l'hommage le plus profond à la vaste érudition de ce regretté Maître, quelques documents sur le sujet qui nous intéresse.

Chez les Cœlentérés, par exemple, d'après les observations de CARLGREN, un grand nombre d'actinies des mers arctiques sont vivipares. L'une d'entre elles, la *Tealia crassicornis*, O. F. MÜLLER, est, au contraire, constamment ovipare sur nos côtes. La viviparité prédomine également chez les Echinodermes, d'après les recherches de SMITH et STUDER, dans les mers antarctiques. On voit donc, ici, le facteur température intervenir d'une manière exactement inverse de celle que nous avons constatée chez les insectes. Les formes à développement accéléré, à embryogénie condensée, prédominent dans les régions froides.

Chez les Vertébrés, des faits analogues se passent, d'après KAMMERER (1904), chez *Salamandra maculosa*. Au fur et à mesure qu'on s'élève en altitude dans la zone de répartition de l'espèce et que le climat devient plus rude, le nombre des embryons de cette forme vivipare diminue dans l'utérus, en même temps que leur développement s'y prolonge. Ces embryons ne sont plus expulsés à un stade très jeune ; ils sont retenus dans l'utérus jusqu'à un état plus ou moins voisin de la métamorphose complète ; on se rapproche ainsi des conditions de viviparité de *S. atra*. L'abaissement de la

température accentue donc nettement dans ce cas le processus de viviparité. C'est encore absolument l'opposé de ce qui se passe chez les insectes.

Ces exemples suffisent à montrer, combien il serait imprudent de généraliser, dans la série zoologique, les notions acquises sur le déterminisme de la viviparité et de la pupiparité chez certains diptères. De même que le mécanisme anatomique, qui permet la réalisation du phénomène, de ce parasitisme spécial des embryons sur le parent, suivant la formule de Giard (1897), de Houssay (1900), de Faussek (1904) est excessivement variable suivant les groupes, de même les conditions qui le déterminent ne le sont pas moins. Nombreuses et complexes sont les influences actuelles et héréditaires, qui favorisent ou entravent le développement cœnogénétique des produits, leur nutrition dans l'utérus, l'activité normale des glandes génitales, tout cet ensemble de conditions qui rendent possible la naissance et la croissance des jeunes dans l'organisme de la mère : aussi les mêmes facteurs primaires pourront-ils agir de façon exactement opposée, suivant le dynamisme propre des différents organismes.

La Nymphe ou Pupe

La première découverte des pupes de Glossines et de la transformation nymphale des larves, remonte aux recherches de Bruce en 1895 sur *Glossina morsitans*. La description qu'en fit cet auteur est actuellement classique. Brumpt, en 1902 au lac Rodolphe, eut le premier l'occasion d'observer la ponte de *Glossina palpalis*. En 1905, il donnait une figure de la pupe au moment de l'éclosion, et il écrivait que la larve de cette mouche, lorsqu'elle est pondue dans du fumier humide d'hippopotame ou d'éléphant, peut y vivre pendant plusieurs jours avant de se transformer, quoiqu'elle ne semble pas s'en nourrir. Pour se nymphoser, la larve s'enfonce à une profondeur d'un centimètre et se transforme en pupe. Il reconnut aussi, que celle-ci éclot au bout de six semaines à une température diurne de 20° C., et de 15° C. la nuit.

En 1904, Austen a fait connaître aussi la pupe de *Glossina palpalis*, d'après des échantillons recueillis par les membres de la mission anglaise de l'Ouganda. Des pupes ont été découvertes dans la nature par Bagshawe en 1906, Koch (1906) et Stuhlmann (1907) ont obtenu au laboratoire un grand nombre de tonnelets de *G. fusca* et *tachinoides*. Les observations qu'ont pu faire ces derniers auteurs sur la transformation en nymphes de ces deux espèces, ont été confirmées par nos recherches sur la *G. palpalis*.

La larve de cette Glossine, lorsqu'elle est mise au jour dans des conditions normales, ne subsiste à cet état que quelques instants. Elle ne s'alimente pas au dehors et ne tarde pas à se transformer. Jamais nous n'avons observé une durée de survie à l'état larvaire libre, comparable à celle qu'a indiquée Brumpt. Il s'agissait dans ce cas, ainsi que cet auteur l'a reconnu plus tard, de larves immatures déposées avant terme par avortement des femelles. Il en est de même pour les larves qu'Austen a fait connaître, et dont il a, d'ailleurs, entrevu le caractère immature.

La larve une fois pondue, se déplace activement à la surface du substratum, à l'aide des mouvements particuliers que nous lui avons décrit ; elle cherche immédiatement à s'enfoncer à l'intérieur du sol, ou dans les fentes, les crevasses, les anfractuosités les plus étroites du milieu où elle est pondue. C'est une larve essentiellement fouisseuse.

Pour pénétrer dans la terre meuble, elle gonfle violemment sa région céphalique

qui agit comme un bélier sur les matériaux qui l'entourent, les écarte et lui permet en quelques minutes d'opérer sa percée et de disparaître. Si le sol est compact, la larve ne cherche pas à s'y enfouir ; elle se déplace rapidement à sa surface, recherchant une fente, un trou, une crevasse quelconque où elle se blottit et se nymphose. Dans les cages d'élevage il est excessivement fréquent de voir les larves pénétrer dans les interstices du bois et y disparaître, surtout dans les fentes qui séparent le tablier des parois latérales, aussi est-il nécessaire d'obturer soigneusement ces intervalles lorsqu'on désire capturer aisément toutes les pupes. Ces observations nous avaient amené à penser que, dans la nature, la nymphose devait se produire aussi souvent sous les écorces et dans les trous d'arbres que dans la terre. Le fait a été vérifié peu après par ZUPITZA (1908) qui a découvert en abondance, au Cameroun, des pupes de *Gl. palpalis* sous des écorces d'arbres, à partir d'une certaine hauteur, comme d'ailleurs aussi dans la mousse et sous les feuilles de certains végétaux. BAGSHAWE (*Hodges* 1909) en a également rencontré sur le tronc de bananiers, de dattiers et d'*Allophyllus*, au pied de de végétaux divers.

On peut considérer, par conséquent, que c'est là le repaire normal des pupes de la Glossine, et que les larves sont mises au jour sur le tronc des arbres et dans l'épaisseur du feuillage, au sein des fourrés où se réfugie la Glossine mère. Toutefois, nous ne pensons pas que celle-ci choisisse ses endroits de ponte d'une façon spéciale ; les larves sont très certainement évacuées au hasard ainsi que BRUMPT l'a d'ailleurs exprimé. Les lieux de ponte observés par ZUPITZA et BAGSHAWE, où l'on trouve réunies les pupes sur un petit espace, ne nous paraissent pas des endroits choisis par la sollicitude des femelles, mais simplement des zones où, sous l'influence de tropismes divers, celles-ci fréquentent plus volontiers.

La larve de la *palpalis*, comme celle de la *fusca*, évite soigneusement pour se transformer, les parties humides. Si la terre meuble sur laquelle on la place n'est pas suffisamment sèche, elle tarde à s'immobiliser. On la voit errer de côté et d'autre pendant *plus d'une heure*, s'enfonçant alors jusqu'à 6 ou 8 cm. de profondeur. Dans du sable sec, au contraire, elle ne dépasse guère 1 ou 2 cm. à peine et se transforme en moins d'une demi-heure. Elle a donc la faculté de régler légèrement l'époque de sa transformation en nymphe, qui n'est pas absolument immédiate. Mais de toute manière, les conditions du milieu étant, ou non, favorables, au bout d'un temps plus ou moins long qui ne paraît guère excéder une heure et demie au grand maximum, la larve doit s'immobiliser et se condenser en une nymphe ou *Pupe*, absolument inerte et rigide. Cette pupe jaunit rapidement et en quatre heures environ elle est devenue entièrement d'un noir mat.

La forme du tonnelet nymphal (pl. II, fig. 2), est, à peu près, la forme normale du tonnelet bien connu des larves de Muscides, mais l'existence, à la partie postérieure, des protubérances caudales de la larve qui subsistent sans modifications, lui prête un aspect un peu particulier. Ses dimensions sont en longueur de 6 mm. 5, à 6 mm. 2-3, sur une largeur moyenne de 3 mm. 5. Son poids est de 0 gr. 025 à 0 gr. 028.

Les phénomènes importants d'histolyse et d'histogenèse, qui doivent être ici précédés d'une digestion et d'une assimilation préalables des matières de réserve contenues dans l'estomac de la larve, entraînent une phase de repos nymphal assez longue.

Dans les conditions de température du laboratoire, qu'on peut considérer comme normales, l'éclosion a lieu en 32 à 33 jours. L'adulte brise la paroi antérieure de sa coque qui se détache en une calotte par une fente circulaire, suivant le procédé ordinaire des Diptères Cyclorrhaphes. Puis il se dégage et tandis que ses ailes se déplissent et s'étalent, et que son abdomen se dilate, la trompe, qui chez la pupe était rabattue en arrière à la partie ventrale du corps (pl. I, fig. 3), prend sa position définitive horizontale, la pointe en avant.

Influence de divers facteurs sur les Pupes

Le point de vue biologique mis à part, il y avait un intérêt spécial, au point de vue pratique, à connaître le degré de sensibilité particulier des pupes de la *G. palpalis* à l'action de certains agents physiques tels que la température et l'humidité. On pouvait en effet supposer, *a priori*, que si les adultes sont influencés d'une façon profonde par des variations légères dans leurs conditions de milieu, il n'en serait pas de même pour les pupes, qui sont naturellement protégées par les parois épaisses de leur tonnelet. Il importait donc de préciser la mesure suivant laquelle on pouvait espérer faire intervenir, parmi les moyens pratiques de destruction de l'insecte à l'état nymphal, les variations physiques de son milieu.

Nous avons entrepris, à ce sujet, différentes expériences dont les résultats ont été pour la plupart assez inattendus. Dans toutes ces expériences les pupes *témoins* étaient placées sur du sable sec à 25°-27° C. Elles ont toutes effectué leur métamorphose d'une façon remarquablement régulière en 32 ou 33 jours. Cette très grande constance dans la durée du développement, nous permet d'accorder une valeur certaine à beaucoup de nos expériences qui malheureusement n'ont souvent pu porter que sur un très petit nombre de pupes.

a) Action de l'eau et de l'humidité du sol

En raison de la proximité des cours d'eau dans la zone d'habitat de la Glossine, la question se posait de savoir si les pupes atteintes par les crues subites si fréquentes au moment des tornades, pouvaient résister à une inondation de quelque durée.

Lorsqu'on plonge dans l'eau une pupe de Glossine on la voit surnager verticalement, l'extrémité postérieure affleurant à la surface du liquide grâce à la bulle d'air qui est emprisonnée entre les protubérances et qui agit comme un flotteur. Il était permis de se demander, si cette propriété ne pouvait pas constituer un moyen naturel de dispersion géographique des pupes, qui seraient ainsi véhiculées comme des graines, le cas échéant, suivant une certaine étendue de réseau fluvial. Les expériences suivantes montrent que les tonnelets de la *palpalis*, ne peuvent résister à une submersion quelque peu prolongée, dans l'eau.

Expérience I. — Deux pupes sont placés dans un cristallisoir plein d'eau, à la température du laboratoire. Grâce à leur flotteur naturel elles se maintiennent constamment à la surface du liquide. L'expérience est prolongée pendant *douze jours* pour l'une, pendant six jours pour l'autre, puis les pupes sont retirées de l'eau, soigneusement desséchées, et remises sur du sable sec dans les conditions normales.

Résultat : l'éclosion ne se produit pas; *les deux pupes périssent.*

Pendant la durée de l'expérience, on pouvait noter la diminution progressive, puis la disparition de la bulle d'air qui était *restée engagée* entre les deux protubérances caudales et servait de flotteur. Cette bulle d'air en contact immédiat avec les orifices trachéens, a donc été utilisée par la nymphe pour ses échanges respiratoires, et l'on s'explique aisément que sa disparition, indice d'échanges gazeux actifs, ait entraîné la mort.

D'autres pupes soumises à l'action de l'eau pendant un temps beaucoup plus court, de une heure à quatre heures, ont parfaitement résisté.

Le séjour prolongé dans la terre humide, nuit également aux pupes de la *palpalis*.

Expérience II. — Une pupe du 17 octobre est maintenue pendant quinze jours dans du sable humide à la température du laboratoire. Cette pupe *n'éclot pas.*

Dans ces conditions, on peut dire que les pupes de la Glossine ne sont pas protégées d'une manière efficace par leur coque nymphale, contre les influences d'humidité qui leur sont nettement défavorables, ainsi que l'indiquait déjà la préférence manifeste des larves pour les endroits secs. S'il est possible, que des pupes arrachées à leur abri naturel dans la terre ou au pied des arbres par une inondation brusque, résistent à une submersion de faible durée dans le courant qui les entraîne, il y a les plus gran-

des chances pour qu'elles périssent lorsqu'elles seront déposées sur la terre humide des bords du cours d'eau. Pratiquement, il n'y a point à tenir compte du flottage des pupes, comme d'un moyen naturel de dispersion géographique de la *palpalis*.

b) Action des Températures inférieures à la normale

Expérience I. — Deux pupes, provenant de deux mouches différentes, l'une du 26 octobre, l'autre du 28 octobre, sont soumises *tous les jours*, jusqu'au 30 novembre, à un refroidissement à + 12° C. en glacière pendant *quatre* heures.

La première pupe, mise en expérience à partir du 27 octobre, éclot le 1er décembre après une nymphose de 35 jours. La mouche produite est à un état de développement des plus imparfaits : ses ailes n'ont pu se déployer, ses pattes sont tordues, incapables de supporter le poids du corps, la trompe reste dirigée vers l'arrière ou appliquée à la face ventrale ; l'insecte est incapable de marcher, de voler et de se nourrir.

La deuxième pupe mise en expérience le 14 novembre, soit 17 jours plus tard que la précédente, éclot le 2 décembre après *34* jours de nymphose, à un état un peu plus parfait que sa congénère. La trompe a pris sa position normale et l'abdomen est mieux dégagé. Mais les pattes et les ailes sont encore mal constituées et la mouche ne peut que s'agiter sur le dos, sans changer de place.

Expérience II. — Une pupe du 3 décembre est soumise huit jours après, à l'immersion pendant vingt minutes dans l'eau à 0°, au contact de la glace fondante. Puis elle est replacée à la température du laboratoire pour le reste de son temps nymphal. L'éclosion a lieu le 6 janvier après 33 jours, c'est-à-dire dans le délai normal de la nymphose, et donne un adulte parfaitement constitué.

Ainsi : *Le froid ne paraît pas radicalement nuisible aux pupes de Glossina palpalis*. Lorsque son action ne s'exerce que pendant un temps assez court, l'éclosion se produit sans modifications appréciables. S'il agit au contraire à intervalles réguliers, répétés au cours de plusieurs semaines pendant quelques heures, il se produit des arrêts de développement mais qui portent surtout sur les organes externes car l'éclosion a lieu sensiblement dans le temps normal.

Il y a lieu de penser, d'après cela, qu'un froid prolongé, sans retour par intervalles à une température normale, n'entraînerait qu'une inhibition correspondante des phénomènes de la nymphose, sans influencer d'une façon définitive la vie de l'insecte ; malheureusement l'action *continue* d'une basse température n'a pu être expérimentée.

Ces données relatives à l'action du froid sur les pupes des Glossines ne sont pas en contradiction avec celles qu'on possède sur les nymphes des autres insectes, qui se mon-

trent en général facilement résistantes aux températures basses. D'après HENNEGUY (1904), CORNALIA a pu soumettre pendant un an des chrysalides de ver à soie à + 2° C. sans les faire périr. COLASANTI pendant 48 heures à — 10° C. Ces chrysalides ont éclos normalement.

c) Action de la chaleur

On sait, d'après les nombreuses expériences dont cette question a été l'objet, que les nymphes des insectes résistent, en général, mieux au froid qu'à la chaleur et que des températures élevées exercent une action accélératrice manifeste sur la durée de la nymphose. Certaines chrysalides présentent une résistance considérable à des variations thermiques d'une échelle assez étendue. Ainsi, les chrysalides du ver à soie, qui, d'après COLASANTI supportent un froid de — 10° C. peuvent vivre pendant quelque temps à + 50° C. ou 60° C. en air sec (HENNEGUY).

Les expériences suivantes montrent que la pupe de *Glossina palpalis* offre un mode de réaction très spécial aux influences calorifiques, et d'un intérêt tout à fait particulier pour l'histoire de cette mouche.

1° — Action d'une température diurne de 30° C. déterminant une moyenne journalière de 28° C

Expérience I. — Deux pupes de *Glossina palpalis* du 2 et du 4 février, sont soumises pendant dix heures chaque jour, du 19 au 25, à une température de 30° C. La nuit elles sont replacées à la température normale du laboratoire, 25-27° C.

L'éclosion a lieu, pour toutes les deux, le 1er mars, après 28 jours de nymphose pour la première, 26 jours seulement pour la seconde.

Ainsi, tandis que des températures très basses pour le milieu de vie habituel de la mouche, intervenant de manière à troubler considérablement la constitution normale de l'adulte, n'ont pas déterminé de ralentissement appréciable dans la durée de la nymphose, une élévation de 2° C. seulement de la moyenne thermique agissant pendant 6 jours, *a réalisé une accélération très sensible de l'éclosion*. Le raccourcissement du temps normal de la nymphose, affecte ici une durée *sensiblement égale à celle de l'expérience elle-même*.

Il faut remarquer, que la mouche éclose après 26 jours de pupation, était à un état biologique assez précaire. Son abdomen était excessivement déprimé et la mouche affamée, cherchant à piquer quelques heures après son éclosion n'est pas parvenue à

s'alimenter d'une façon normale. Elle est morte deux jours après. Il est donc permis de penser que cette durée de six jours représente la *limite* au-dessus de laquelle la température moyenne accélératrice de 28° C., devient une température *nuisible* à la vie de la pupe. Pour résoudre cette question l'expérience suivante a été réalisée.

Expérience II. — Une pupe du 13 février est soumise du 19 février au 11 mars (20 jours) à 30° C., pendant 10 heures chaque jour. Le 14 aucune éclosion ne s'étant produite, la pupe est ouverte : on trouve l'imago mort à un état de développement assez avancé.

Ainsi la température ménagée de 30° C. agissant de manière à réaliser une moyenne journalière de 28° C., est *accélératrice* de la nymphose lorsque son action *se limite* à quelques jours. Prolongée pendant plus longtemps elle devient une température *destructrice*.

2°. — Action d'une température diurne de 32-33° C. succédant à la précédente.

La température de 32-33° C. exercera par suite, plus sûrement encore, une influence nuisible, *même si* son action se limite à dix heures à peine chaque jour.

Ainsi : *Expérience III.* — Deux pupes du 6 et du 15 février, qui ont été soumises en même temps pendant 6 jours à la température accélératrice de 30° C., du 19 au 25 février, dans les mêmes conditions que pour l'expérience I, sont remises pendant 3 jours à la température normale de 25-27° C. jour et nuit. La première est alors placée à 32-33° C. pendant 4 jours, la seconde pendant 6 jours (température ménagée diurne). L'éclosion a lieu respectivement les 7 et 13 mars, après 30 jours et 27 jours, donnant des adultes d'autant plus débiles et mal constitués que la température a été maintenue plus longtemps.

Cette expérience montre donc, que l'accélération déterminée par l'action de la température antérieure de 30° C. n'a pas été accrue par celle de 32-33° C. On peut donc dire que : *la limite maxima de raccourcissement du temps nymphal sous l'influence de la température est voisine de 6 jours. Au delà de ce temps, l'action thermique si on la prolonge, reste désormais sans effet ou tend à devenir retardatrice.*

Dans le cas particulier, il semble bien au moins, pour la première pupe qui a accompli son évolution en 30 jours, que la température de 32-33° a exercé une légère compensation retardatrice sur l'influence accélératrice antérieure. C'est le début manifeste d'une influence nuisible.

En second lieu, il faut remarquer que les mouches produites n'étaient pas viables dans les conditions naturelles, surtout la seconde. Les ailes étaient mal déployées, l'abdomen tordu et déprimé, la mouche incapable de se nourrir. Une moyenne thermique journalière de 29-30° C., exerçant son action pendant 6 jours, après celle d'une moyenne de 28° C. prolongée pendant le même temps, amène donc la mouche à l'épuisement complet. En prolongeant quelque peu la température de 29-30° C. la pupe aurait péri.

3° — Action d'une température ménagée de 35° C.

Plus décisive encore sera l'action d'une température de 35°, en effet :

Expérience IV. — Une pupe du 13 décembre, soumise antérieurement à la température accélératrice de 30° C. le jour, durant 8 heures, les 9, 10, 11 janvier, est placée ensuite à 35° C. pendant 5 heures seulement chaque jour, les 12, 13, 14, 15 janvier (4 jours). La pupe n'éclot pas. On trouve l'imago mort.

Expérience V. — Trois pupes sont soumises à la température de 35° pendant 10 heures chaque jour, l'une durant six jours, les deux autres durant huit jours. Aucune éclosion ne se produit.

L'intérêt des expériences réalisées à températures ménagées, pendant le jour seulement (la nuit la moyenne étant ramenée à la normale), est de rapprocher nettement des conditions naturelles. Il est manifeste, que si l'on avait fait agir les températures de 30° C., 33° C., ou 35° C. d'une façon constante, jour et nuit, la mort des pupes eût été réalisée beaucoup plus tôt.

Dans la nature, l'échauffement des gîtes ne peut se produire que pendant la journée sous l'influence des rayons solaires ; il était donc plus intéressant de déterminer la sensibilité propre des pupes de *Glossina palpalis* vis-à-vis d'élévation thermiques de faible intensité, intervenant d'une manière discontinue.

On voit, d'après les expériences qui précèdent, que sous peine de *mort absolue* ou de troubles fondamentaux dans leur développement qui amèneraient rapidement la mort des adultes, dans la nature, les pupes de la *palpalis* doivent trouver dans l'épaisseur des gîtes, des conditions de constance parfaite de température, à 25-27° C. Si cette moyenne est dépassée de 2 ou 3 degrés, la température devient très rapidement défavorable et dangereuse. Pour cette nouvelle raison, *la reproduction de la glossine ne pourra avoir lieu que dans des régions très ombragées, où les élévations diurnes de la température de l'air ne se feront pas sentir.*

4° — Action directe des rayons solaires.

L'action directe des rayons solaires sur les pupes les fait périr très rapidement comme le montre l'expérience suivante :

Expérience VI. — Une pupe est soumise, sous 5 centimètres de terre sèche, à l'action du soleil pendant 4 heures, les 30 et 31 décembre. Deux jours après, on note une diminution de poids. A la date normale d'éclosion on trouve l'imago mort, à l'état de développement déjà avancé où il se trouvait au moment où l'on a fait agir la chaleur solaire.

Dans cette expérience l'action du soleil a été ménagée de manière à ce que la température du sable entourant la pupe n'excède guère 38° C. à 40° C. On comprend qu'un

rayon de soleil d'intensité normale au Congo, déterminera la mort des pupes d'une façon radicale en un temps très court. Aussi devront-elles éviter d'une manière absolue les points de gîte, soit de la surface du sol, soit des troncs d'arbre où peuvent filtrer les rayons solaires.

Le degré d'humidité de l'air ne paraît pas être intervenu d'une façon sensible sur la vie des pupes au cours de nos expériences. Les unes ont été réalisées en chaleur très humide, les autres à l'humidité normale de laboratoire. Dans les deux cas les pupes soumises aux mêmes influences de température se sont comportées sensiblement de la même façon.

En résumé, on peut dire que si les pupes de *Glossina palpalis* ne sont pas tuées par des températures bien inférieures à celles où elles sont normalement soumises dans la nature, même intervenant d'une façon brusque, elles sont, par contre, très rapidement influencées par une élévation légère de leur moyenne thermique. La limite des moyennes thermiques favorables à la vie, paraît ici un peu moins élevée que pour les adultes : elle se réduit à un *maximum* de 25-27° C., qui doit être considéré aussi comme l'*optimum* de la vie nymphale. La *moyenne* de 28° C., qui paraît si favorable aux diverses manifestations vitales des adultes, est une température trop violente pour les pupes, et l'accélération qu'elle détermine, au début, dans les métamorphoses, est plutôt de nature perturbatrice ; prolongée pendant un temps assez long elle entraîne la mort. On peut donc la considérer comme une *température critique*.

De même que la biologie des adultes, envisagée au seul point de vue des réactions vis-à-vis des influences thermiques, est différente chez deux espèces de glossines d'habitat et de répartition géographique assez semblables comme *Gl. fusca* et *Gl. palpalis*, de même celle des pupes, considérée sous le même point de vue, se montre très nettement distincte chez ces deux espèces.

Ainsi, d'après Stuhlmann, la durée de la vie nymphale chez la *fusca* varie de 30 à 65 jours. Les pupes soumises à une température constante de 30° C. éclosent après 36 jours environ ; à 32° C. l'éclosion a lieu en 32-38 jours ; à cette température beaucoup d'adultes sont mal constitués. Il s'agit donc d'une température limite. On voit ainsi que les pupes comme les adultes, présentent chez cette espèce une tolérance beaucoup plus grande que celle de la *palpalis*, vis-à-vis des variations thermiques, surtout si l'on songe que la moyenne normale de vie de *G. fusca* peut être, à Amani par exemple, de 23-25° C. L'échelle des températures favorables à la vie des pupes atteint ici une moyenne de 8° C., alors qu'elle se réduit dans les conditions normales, pour la *palpalis*, à 2° ou 3° C. environ. De même, l'écart maximum entre les durées de la nymphose aux différentes températures, qui s'élève chez la *fusca* à près de la moitié de la plus longue durée constatée, en atteint à peine le quart chez la *palpalis*. En d'autres termes, la pupe de *Glossina palpalis* est adaptée à des conditions de température excessivement constantes, et ne peut réagir que d'une façon très limitée, pour des variations légères de ces conditions. Il est hautement probable qu'à cet égard encore, chaque espèce de glossine doit présenter une caractéristique particulière en rapport avec sa répartition géographique et sa zone normale d'habitat, et que notamment, les pupes des glossines des steppes et des savanes soudanaises, telles que *Glossina morsitans*, qui

vivent sous un climat très différent de celui de la *palpalis* et de la *fusca*, peuvent supporter des variations thermiques bien plus considérables que ces deux espèces.

d) Action de la température sur la coloration et la nervation

Les expériences réalisées permettent d'apprécier, chez la *palpalis*, des différences de coloration assez sensibles, entre les adultes nés à la température normale et ceux qui sont obtenus dans les éclosions accélérées. Il y a donc une certaine influence de la température sur la coloration. Les mouches nées en 26 ou 28 jours, à une moyenne de température de 28-29° C., présentent une teinte générale plus pâle avec une striction claire plus marquée au bord libre des segments de l'abdomen. La tache claire dorsale du premier segment est très apparente et d'un roux plus vif. La teinte noire de la base des tarses postérieurs est moins foncée. Les antennes deviennent pâles.

En somme, l'action de la température sur la coloration des glossines, paraît être ici inverse de celle qu'on connaît généralement chez les insectes, au moins chez les Lépidoptères. Les nombreuses expériences des auteurs sur cette question montrent, en effet, que les variétés claires sont plus aisément obtenues par l'action des températures basses, et que chez les espèces où le dimorphisme saisonnier existe, c'est au printemps, en général, qu'on trouve les formes les moins foncées provenant des chrysalides qui ont passé l'hiver. Cependant les expériences de TOWER (1906) sur les Chrysomélides du genre *Leptinotarsa* et les observations récentes de M. BESSIEUX (1909) sur les mutations des *Graphomyia*, semblent bien montrer que l'élévation de la température peut être l'une des causes principales de la décoloration des pigments et de la production des variétés claires chez certains insectes. Il en est de même de celles de FERTON (1909, p. 374) chez les Hyménoptères de Corse et d'Algérie.

Dès lors, il ne paraît pas illogique de penser que les teintes plus claires et la coloration particulière des segments abdominaux, manifestées chez les glossines des steppes, puissent être en relation avec les températures plus élevées et l'action directe du soleil, auxquelles sont soumises ces glossines, qui ne vivent pas comme *Gl. fusca* et *Gl. palpalis* sous le couvert d'une végétation boisée plus ou moins dense ; il y aurait là une influence directe du climat et de l'habitat sur le déterminisme des caractères spécifiques de coloration des glossines, qu'il est d'autant plus intéressant de mettre en évidence que, comme on le sait, ces caractères constituent les seules bases actuellement permises à la Systématique, dans ce groupe de Diptères.

Modifications de la nervation. — Bien que l'observation suivante n'ait pu porter que sur un seul sujet, et tout à fait par hasard, il est intéressant de la mentionner, en raison de l'orientation qu'elle permet d'entrevoir pour les recherches expérimentales, et de ses conséquences théoriques.

On sait que la nervation alaire des Glossines est constituée sur un mode assez différent de celui que l'on rencontre chez tous les autres Stomoxydes francs.

Dans le genre *Glossina* (fig. 108, I) la quatrième Longitudinale présente une incurvation à concavité externe, très caractéristique, au niveau de la Nervure Transverse antérieure (a), et une autre à la pointe de l'aile, qui redresse en coude très marqué vers la Costale, la partie distale de la nervure au delà de l'articulation de la Transverse postérieure. Ces deux courbures sont très caractéristiques du genre, ainsi que l'aboutissement sous-apical de la Costale et des Longitudinales 3 et 4. Si l'on considère, au contraire, quelqu'autre genre de Stomoxyde : *Stomoxys*, *Lyperosia*, *Haematobia*, par exemple, on trouve toujours, à part quelques modifications de détail, une disposition des nervures comparable à celle qui est figurée en III. La quatrième Longitudinale est simplement un peu incurvée vers la pointe, et sa terminaison à la côte est sous-apicale. De plus la Transverse antérieure (a) est beaucoup moins oblique que chez *Glossina*. De telles différences dans les caractères de la nervation, sont suffisamment importantes pour permettre d'envisager, avec la plupart des auteurs, le genre *Glossina* comme occupant une place à part dans la série des Stomoxydes, indépendamment d'autres caractères.

En étudiant les ailes d'une *Gl. palpalis* éclose au laboratoire et qui avait été soumise à l'état de pupe à une température de 30 à 33° C. le jour seulement pendant douze jours, nous avons pu relever sur cet exemplaire unique une variation très singulière de la nervation (fig. 108, II). On voit en effet que, si le coude apical de la quatrième Longitudinale n'est pas modifié, le coude antérieur a changé complètement d'aspect et de signification. Une nervure Transverse (a') légèrement oblique en arrière, s'étend en droite ligne depuis une courte Transverse antérieure (a) jusqu'à la branche horizontale de la quatrième Longitudinale. L'articulation s'effectue à angle droit. De plus, la quatrième Longitudinale dépasse légèrement le point d'abouchement de la Transverse a' et se perd brusquement, formant un tronçon dont la longueur est à peu près la même que celle de cette dernière. Par contre, la Transverse postérieure b, qui est normalement simple, se trouve partagée chez notre exemplaire en deux parties, par le point d'abouchement d'un autre court tronçon longitudinal, situé dans le prolongement du précédent. Enfin la nervure Transverse a, comparée à a dans la figure I, a considérablement diminué d'importance. Elle ne représente plus que la base, légèrement épaissie au contact de la troisième Longitudinale, de la nervure qui formera le coude apical.

La disposition constatée est strictement la même sur les deux ailes, avec cependant une légère saillie de la Transverse a sur l'aile droite au-dessous du point d'articulation avec le tronçon horizontal de la quatrième Longitudinale. Sur l'aile gauche l'articulation est très régulière.

Comment faut-il interpréter cette curieuse variation ?

Remarquons d'abord que la flexion caractéristique de la nervure longitudinale vers la Transverse antérieure s'est complètement détruite. La nervure tend à se prolonger directement jusqu'à la Transverse postérieure b. On saisit très nettement les deux vestiges vers a et vers b d'un tronc longitudinal unique. Dans ces conditions il

est manifeste que la portion *b'* de la Transverse postérieure devient à elle seule l'équivalent de la Transverse *b* des *Stomoxes*.

D'autre part la Transverse *a'* est une nervure nouvelle, indépendante de la Transverse *a* des Glossines normales, qui, représentée par le court tronçon *a*, chez notre *mutant*, n'a plus qu'une valeur secondaire. Si l'on raccorde vers *a'* et *b* les deux tronçons de la quatrième Longitudinale, et si l'on supprime par contre, la partie supplémentaire de cette nervure, comprise entre *a* et *b'* (fig. 108, 4) on voit que la disposition fondamentale des Stomoxydes reparaît complètement.

La seule différence essentielle, tient à ce que l'aboutissement des nervures 3 et 4,

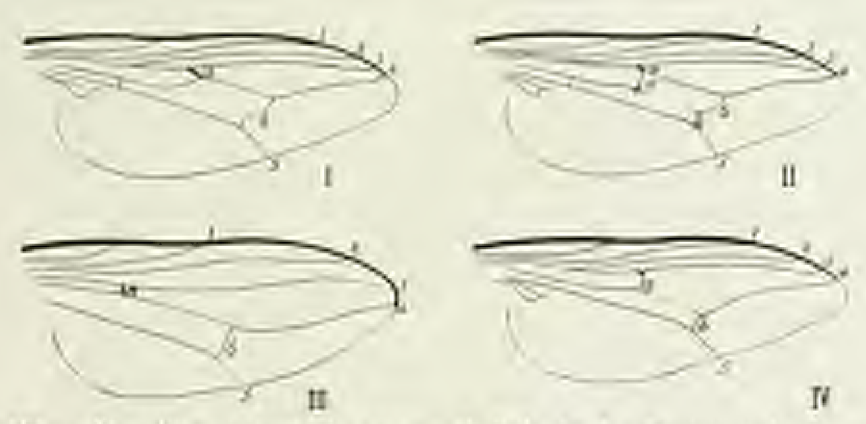


Fig. 108. — Disposition comparée des nervures de l'aile chez les Glossines et les Stomoxes.

I, Glossine normale ; II, Glossine soumise à l'état de pupe à la température diurne de 38-39° pendant 12 jours ; III, *Stomoxys calcitrans* ; IV, reconstitution théorique de la nervation primitive des Glossines, en partant de la variation II ; 1, 2, 3, 4, 5, chiffres respectifs des Longitudinales ; la Costale se termine en 4 ; *a*, transverse antérieure ; *b*, transverse postérieure ; *a'*, tronçon individualisé de la transverse antérieure, masqué chez les Glossines normales ; *b'* tronçon de la transverse postérieure équivalent à *b* des Stomoxes.

étant reporté vers la partie sus-apicale de l'aile, un coude marqué subsiste pour cette dernière au niveau de la Transverse *b*, qui permet d'expliquer d'ailleurs le faible développement de cette nervure.

Cette anomalie intéressante, apparue chez une Glossine soumise à la limite des influences thermiques tolérables, peut être interprétée dans le sens d'une *évolution hypotypique*. On voit s'inscrire sur les ailes de la mouche, à côté des caractères récents du type *Glossina*, les caractères anciens de la nervation des *Stomoxes*.

Tout porte à croire que c'est bien l'action d'une température anormale qui a suscité des perturbations semblables, du type régressif, chez notre Glossine, en entravant le développement normal des ailes. Ces organes étaient, en effet, incomplètement étalés à la pointe et la mouche pouvait difficilement en faire usage.

La disposition des nervures caractéristique, est si constante chez les Glossines, qu'on est nécessairement amené à penser à une malformation provoquée par les conditions de l'expérience. La Glossine mère était normale ; il aurait été intéressant de comparer la nervation des Glossines sœurs de la précédente, qui ont été soumises à

des actions thermiques différentes ; mais nous n'avons pu le faire. Il est permis d'attendre de l'expérience des résultats intéressants dans ce sens ; mais toute conclusion dans les conditions de notre observation serait prématurée.

On peut cependant, en se plaçant au seul point de vue des données morphologiques, comprendre d'après la disposition réalisée chez notre Glossine, les particularités de l'aile normale du genre de la façon suivante :

1° La Transverse antérieure *a* des Glossines normales ne représente qu'une partie de la Transverse *a* des *Stomoxes*. La portion principale de cette nervure doit être cherchée dans cette partie incurvée qui est rapportée d'ordinaire à la quatrième Longitudinale, et qui est en réalité l'équivalent d'une deuxième partie *a'* de la Transverse ;

2° Le tronçon de la quatrième Longitudinale compris entre *a* et le point d'insertion de la Transverse postérieure *b*, représente un tronçon secondaire, surajouté, qui n'appartient pas en propre à la quatrième Longitudinale. C'est l'apparition de cette nervure nouvelle s'insérant directement sur la Transverse antérieure qui a déterminé mécaniquement la déformation de cette nervure, et sa division en deux parties *a* et *a'*. La partie *a* placée dans le prolongement exact du tronçon longitudinal nouveau, paraît en représenter la base et appartenir directement à cette dernière ; la portion incurvée correspondant à *a'* s'est placée de même en continuité directe avec la quatrième Longitudinale ;

3° La Transverse postérieure *b* est également formée de deux parties de valeur différente ; l'une correspond à la Transverse primitive, l'autre à une partie de la quatrième Longitudinale comprise entre le point d'aboutissement ancien de cette nervure et le point d'insertion actuel de la nouvelle nervure supplémentaire.

On peut concevoir d'ailleurs que cette dernière, qui s'est substituée à la portion de la quatrième Longitudinale entre *a* et *b*, a pu apparaître par mutation brusque et se maintenir sous les influences combinées de la sélection et de l'hérédité. Les recherches récentes de DELCOURT (1909) sur les variations brusques des nervures des Drosophiles autorisent cette manière de voir.

Moyens de destruction des Glossines

a) Ennemis naturels

En raison même de la forme particulière de leur mode de reproduction, les Glossines, à l'état larvaire, peuvent échapper aisément aux attaques des animaux prédateurs.

La faible durée de leur vie libre, leur habileté à se dissimuler à la faveur des moindres fissures, dans le sol ou sous les écorces, assurent dans une large mesure la phase la plus critique de leur existence. Les pupes elles-mêmes, sont bien protégées; cependant Hodges (1906) mentionne la découverte faite par Bagshawe, sur les parois de certaines pupes, de petits orifices produits par des insectes entomophages.

Les mouches adultes semblent pouvoir être plus facilement la proie, tout au moins de quelques arthropodes chasseurs.

D'après les renseignements qui ont été fournis au Dr Lebœuf, par un observateur digne de foi, une sorte de grosse guêpe, de couleur jaune verdâtre, viendrait fréquemment s'emparer des Glossines lorsque, gorgées de sang, elles se posent alourdies sur le bord des embarcations le long des rivières, ou sur les tas de bois qui servent à la chauffe des vapeurs. Nous n'avons jamais été témoin du fait, mais on reconnaît aisément, à la description qu'il s'agit là, fort probablement, d'un hyménoptère de la tribu des *Bembex*. On sait en effet, que ces Fouisseurs alimentent leur larves de proies paralysées, qui sont exclusivement des Diptères, et beaucoup s'attaquent à des Diptères piqueurs. Ainsi *B. bidentata* V. d. L. d'après Fabre (1879) capture surtout des Taons; *Bembex oculata* des Stomoxes, que *B. rostrata* ne dédaigne pas non plus (Bouvier, 1901).

Les araignées peuvent également faire leur proie des Glossines. Nous avons plusieurs fois assisté à la capture de ces mouches par certaines errantes de la famille des Pisauridæ, appartenant au genre *Dolomedes*[1], qui vivent au bord des cours d'eau sur les plantes aquatiques et y chassent les Diptères et les Névroptères.

Les fourmis, qui sont légions dans la grande végétation des endroits humides en Afrique, sont à compter parmi les ennemis probables les plus dangereux de la *G. palpalis*.

1. Nous devons ces renseignements à l'obligeance de l'éminent arachnologiste M. Simon.

Très souvent, nous avons pu voir nos mouches en cours d'élevage au laboratoire, attaquées et détruites par des cordons d'une petite espèce de fourmis, la *Pheidole megacephala* F. Ces petites fourmis se cramponnent énergiquement aux pattes et aux ailes des Glossines, les entraînent et ne tardent pas à les faire périr.

Il est probable que dans la nature, le fait peut aussi se produire, car on capture quelquefois des Glossines, qui traînent avec elles de petites fourmis, fixées énergiquement par leurs mandibules et qui n'ont point voulu lâcher prise. Les mouches peu actives, immobilisées par un état de gestation avancée, ou par une prise de sang considérable, se trouveront livrées aisément aux atteintes de ces féroces petits insectes.

Dans les gîtes de la *palpalis*, nous avons observé souvent, au début de la saison des pluies, l'existence d'un coléoptère prédateur la *Cicindela interrupta* Fabr.

Cette Cicindèle est très abondante dans la grande végétation forestière du bord des eaux, de novembre à janvier. Dans la nature, nous n'avons jamais assisté à la capture des Glossines par elle ; mais son agilité, la sûreté et la rapidité de son vol doivent faire de cet insecte, à l'occasion, un ennemi redoutable.

Comme on le voit, les faits manquent encore pour étayer ce chapitre particulier de l'histoire des Glossines ; au surplus, il est probable que les ennemis attitrés de ces mouches sont peu nombreux, car il leur est facile d'échapper par leur vol aux attaques des prédateurs.

On ne connaît encore, non plus, aucun parasite animal ou végétal jouant un rôle pathogène déterminé, à l'égard de ces insectes. Souvent, le tube digestif des mouches capturées à l'état libre est envahi par des bactéries, comme l'ont constaté STUHLMANN (1907) et MINCHIN (1908) ; l'infection s'est montrée surtout intense chez les jeunes Glossines issues des pupes, dans le cours de nos élevages. Mais ce parasitisme microbien ne semble pas exercer sur les mouches d'influence nuisible.

b) Destruction par l'homme

Le Débroussaillement

Si les ennemis naturels des Glossines paraissent peu nombreux, si par suite il est impossible à l'homme de s'assurer, pratiquement, le concours d'animaux insectivores, d'insectes prédateurs, de parasites végétaux, pour entreprendre contre ces dangereux insectes une lutte efficace, on pourra par contre, espérer trouver dans une modification convenable des conditions de gîtes de la *palpalis*, un procédé de destruction rationnel et sûr.



Fig. [illegible]. — Gîte du ruisseau de la [illegible] à Brazzaville. Première [illegible] de débroussaillement.

Cette notion découle directement des données biologiques que nous nous sommes efforcé de mettre en évidence dans les pages qui précèdent. Le *débroussaillement* a été proposé par bien des auteurs, comme le plus sûr moyen d'action prophylactique contre les Glossines. Ce terme, en lui-même, n'a pas de signification bien précise ; si on l'applique aux gîtes de la *G. palpalis* il faut l'entendre comme synonyme de *déboisement* partiel. Dans ces conditions, l'*éclaircissement* des gîtes par un déboisement ménagé est, en effet, la seule mesure qui s'impose comme susceptible de modifier défavorablement pour la mouche, les conditions d'humidité et de température qui lui sont nécessaires. En vertu de ce que nous avons dit, toute attaque, même légère, de la grande végétation des gîtes, qui permettra l'accès des rayons solaires jusqu'à la surface du sol, aura une influence néfaste, aussi bien sur les adultes que sur les pupes. Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner les tableaux suivants qui portent le relevé comparatif des températures du sol, en surface, et dans les parties plus ou moins éclaircies des gîtes de Brazzaville. Ces températures ont été prises dans les gîtes de la figure 79 et des figures 109 et 110.

1. Gîte dit « du Ruisseau Nord du Laboratoire » [1] (voir fig. 79 et 110)

Température du sol dans la région éclaircie du gîte (fig. 110)		Température du sol dans la région non éclaircie du gîte (fig. 79)	
A. — 16 janvier, 2 heures soir. Température de l'air : 27° C. Pas de soleil			
Profondeurs — Centimètres	Températures — Degrés C.	Profondeurs — Centimètres	Températures — Degrés C.
20	26°	20	24°
15	27	15	24.5
10	27.6	10	25.1
5	28.6	5	25.2
3	28.9	3	25.3
B. — 22 janvier, 2 heures soir. Température de l'air 28°5. Soleil			
20	27°	20	24°5
10	31.2	10	24.8
5	33	5	25
3	34.8	3	25.1

1. Toutes ces températures ont été prises pendant des jours de chaleur normale, et, pour les parties éclairées, dans des endroits où le soleil ne pouvait avoir accès que pendant une faible partie de la journée seulement.

C. — 23 janvier, 2 heures soir. Température de l'air 32°C. Soleil ardent

Terrain complètement découvert		Terrain boisé mais éclairé		Terrain couvert	
Profondeurs	Températures	Profondeurs	Températures	Profondeurs	Températures
Centimètres	Degrés C.	Centimètres	Degrés C.	Centimètres	Degrés C.
20.	29°	20.	29°,5	20.	25°,2
10.	38	10.	32	10.	25,2
5.	40,9	5.	37,2	5.	25,4
3.	46	3.	42,5	3.	25,8

2. Gite dit « de la Glacière » (voir fig. 109)

Température du sol dans la région éclairée du gite		Température du sol dans la région non éclairée du gite	
A. — 16 janvier, 2 h. 1/2 soir. Température extérieure 27°. Pas de soleil			
Profondeurs	Températures	Profondeurs	Températures
Centimètres	Degrés C.	Centimètres	Degrés C.
20.	26°	20.	25°
10.	27,8	10.	26
5.	29,5	5.	26,3
3.	29,8	3.	26,7
B. — 22 janvier, 3 h. 1/2 soir. Température de l'air 28°5			
20.	26,2	20.	24,8
10.	29	10.	25
5.	32,8	5.	25,1
3.	33	3.	25,4
C. — 23 janvier, 2 heures soir. Température de l'air 32°C.			
20.	27,8		Températures à toutes profondeurs n'atteignant pas 26°
10.	31		
5.	35,2		
3.	39,5		

Ces tableaux montrent, que même aux heures les plus chaudes de la journée, la température du sol, dans l'épaisseur des gîtes, reste constamment voisine de 25° C.

Au contraire, dans les zones éclaircies les températures critiques de 28 ou 30° C. sont atteintes très aisément, et, à plus forte raison les températures radicalement nocives, aux endroits où viennent filtrer les rayons solaires. Les conditions hygrométriques, on le conçoit, se trouveront modifiées également, d'une façon non moins sensible, dans les mêmes circonstances.

L'efficacité du déboisement partiel des gîtes pour amener la disparition des Glossines, nous a été démontrée de la manière la plus nette à Brazzaville. A une centaine de mètres du laboratoire se trouvait un gîte, dont les Glossines parvenaient journellement jusque dans l'intérieur des bâtiments. Après un éclaircissement ménagé dans les conditions représentées par la figure 110, les mouches disparurent complètement. Il y a donc là, des indications assez nettes, sur la façon dont doit être entreprise une telle mesure prophylactique, pour qu'elle puisse aboutir à un résultat certain (voir fig. 108 et 109).

La lutte contre la *palpalis* par le déboisement des gîtes, est évidemment impossible à réaliser sur de vastes étendues. Il en est de même, d'ailleurs, de toute autre mesure qui viserait au même but, telle que la destruction du gros gibier, ou des animaux qui servent à la nourriture de la mouche ; mais on pourra aisément restreindre la tâche, en tenant compte des particularités que nous avons signalées dans la *biologie* de l'insecte ; il conviendra, en particulier, de surveiller étroitement les zones fréquentées par l'homme ou les animaux domestiques, où les mouches peuvent se cantonner d'une manière élective. Dans la lutte prophylactique contre la maladie du sommeil, c'est notamment vis-à-vis des gîtes au voisinage de l'homme, comme on le conçoit aisément, que devront porter les efforts. Nous bornerons ici ces indications théoriques, laissant à la pratique le soin de déterminer d'une façon plus précise, les surfaces utiles de déboisement, qui seront nécessairement variables suivant les cas particuliers.



Fig. 100. — Gîte à *Glossina palpalis*. Boisement utile.

LES TRYPANOSOMES PATHOGÈNES ET LA GLOSSINA PALPALIS

Par E. ROUBAUD

Historique

Le rôle pathogène des mouches tsétsé, vis-à-vis du bétail, est connu depuis fort longtemps. AUSTEN dans sa *Monographie* classique, a réuni sur ce sujet les documents bibliographiques les plus complets. Nous nous bornerons à résumer d'après eux, les principales étapes qu'a parcourues la question dans le domaine scientifique, avant les recherches fondamentales de D. BRUCE en 1895.

Les premiers observateurs avec J. BRUCE en 1813, WESTWOOD en 1850, ARNAUD, DE LA ROQUETTE en 1852, crurent tout d'abord à l'inoculation banale d'un venin par l'insecte. En 1857 LIVINGSTONE, qui a si bien décrit les mœurs de la mouche et les effets de ses piqûres sur l'homme et les animaux domestiques, écrivait « The poison-germ contained in a bulb at the root of the proboscis, seems capable, although very minute in quantity, of reproducing itself... ». Comme le fait observer AUSTEN, il est évident que LIVINGSTONE supposait l'existence d'une glande venimeuse située dans le *bulbe* à la base de la trompe. MÉGNIN, en 1875, déclare que les mouches transportent un virus, et en 1879 J. J. DRYSDALE émet nettement l'opinion que la tsétsé peut être l'hôte intermédiaire de quelque parasite du sang. Il ne lui semble pas probable, en effet, que le venin qu'elle inoculerait en si petite quantité puisse causer la mort de grands animaux. En 1883 SCHOCH parle du transport d'un corps venimeux analogue à une bactérie. Enfin, LABOULBÈNE, en 1888, exprime l'idée que la tsétsé n'est pas venimeuse par elle-même ; mais qu'elle véhicule avec sa trompe des matières septiques puisées sur des animaux malades et qu'elle communique à d'autres bien portants.

Les magistrales recherches de D. BRUCE sur le Nagana du Zoulouland, sont venues éclairer d'un jour tout nouveau, en confirmant ces premières hypothèses, le rôle étiologique des mouches tsétsés. Le savant anglais, en même temps qu'il découvrait l'agent pathogène de la maladie le *Trypanosoma Brucei*, Pl. et Br., montrait, par une série d'expériences devenues classiques, que la *G. morsitans* jouait un rôle particulier et spécifique dans la transmission de ce parasite.

Des mouches nourries sur des animaux infectés, conservaient leur pouvoir pathogène, jusqu'à 24 et 48 heures plus tard, jamais plus. Conservées en captivité pendant plusieurs jours, elles n'infectaient plus les animaux. « Pourquoi en est-il ainsi, c'est jusqu'à présent un mystère et il faut souhaiter que quelque découverte fasse la lumière sur ce point. Peut-être quelque particularité anatomique de la tsétsé la rend-elle

capable d'agir comme convoyeur, peut-être quelque stade inconnu du cycle évolutif du parasite est-il associé avec cette espèce particulière de mouche »[1]. Dans son premier mémoire, Bruce tend plutôt à considérer les Glossines comme de simples vecteurs d'un type particulier, plutôt que comme de véritables hôtes intermédiaires. Il reconnaît que le sang à Trypanosomes d'un animal nagané, après dessiccation sur des fils, est encore infectieux, quoique exceptionnellement, 24 heures après, jamais plus tard ; qu'en revanche, le sang gardé aseptiquement en milieu humide, conserve encore son pouvoir infectant au bout de quatre jours. Il suppose alors que la trompe des Glossines, empêchant jusqu'à un certain point le sang de se dessécher, peut arriver ainsi à conserver le pouvoir infectant des parasites jusqu'à 48 heures, c'est-à-dire jusqu'à une durée intermédiaire entre celle du sang desséché et celle du sang liquide.

Le retentissement des recherches de Bruce ne devait pas tarder à susciter d'autres hypothèses et d'autres expériences sur le rôle des Glossines dans la transmission des principales trypanosomiases africaines et en particulier de la Maladie du sommeil.

Déjà en 1898 J. Brault exprimait l'opinion que la Maladie du sommeil était une maladie à protozoaires produite par des trypanosomes, et transmise par les tsétsés. Aussitôt après l'importante découverte, faite par Castellani et Bruce en 1903, d'un trypanosome chez des sujets atteints de cette affection, Brumpt (1903) et Sambon (1903) émettaient indépendamment l'un de l'autre, et à peu près en même temps, l'idée que ce parasite, reconnu plus tard identique au *T. gambiense* de Dutton, était également convoyé par une Glossine. La même année, Bruce, en collaboration avec Nabarro et Greig, membres de la mission anglaise de la maladie du sommeil dans l'Ouganda, établissait par la première série des expériences qui aient été faites sur ce sujet, que des *Glossina palpalis* ayant sucé au préalable le sang des malades, transmettaient l'affection à des singes, jusqu'à 48 heures après leur repas infectant.

Une carte jointe à ce rapport montrait qu'il existe un parallélisme étroit entre la zone de distribution des *Glossina palpalis* dans l'Ouganda, et celle de la maladie du sommeil. On pouvait, dès lors, en conclure que cette Glossine avait un rôle de choix dans la transmission de cette trypanosomiase. Des faits nombreux, recueillis dans le même ordre d'idées par les différentes missions, anglaises, belges, allemandes et françaises qui se sont succédées en Afrique depuis 1903, n'ont pas tardé à transporter la question, on peut le dire, dans le domaine classique.

En même temps, les expériences se poursuivaient, montrant que *G. palpalis* ou d'autres espèces pouvaient convoyer différents types de trypanosomes pathogènes pour les animaux, après un laps de temps relativement considérable. Greig et Gray (1905) démontraient, par une longue et patiente série d'expériences qui ont duré plusieurs mois, que la même Glossine (*G. palpalis*) pouvait transmettre après un intervalle de 6 ou 24 heures, deux trypanosomes différents du bétail, alors que les Stomoxes, pourtant si voisins zoologiquement des Glossines, étaient incapables de le faire. En 1906, Cazalbou infectait des animaux avec des *G. palpalis* capturées dans la nature et gardées à jeun depuis plus de trois jours. En 1907, Ph. Ross constatait de même, que des *G. palpalis* spontanément infectées à l'état sauvage, pouvaient par leurs piqûres inoculer

1. Bruce, loc. cit., p. 5. Et Laveran et Mesnil, 1904, p. 133.

directement au virus à des singes. La même année, Dutton, Todd et Hanington, Bouet et nous-même, dans des expériences différentes, réalisions avec la *palpalis* la transmission de virus divers, après des intervalles de 24 ou de 48 heures entre les piqûres sur l'animal infecté et sur l'animal sain, au laboratoire.

Si, par la voie expérimentale, s'affirme ainsi d'une manière indiscutable le rôle particulier joué par les Glossines dans l'étiologie des trypanosomiases, l'explication scientifique de ce rôle ne progresse pas de la même manière, et à la suite des faits acquis de natures diverses, des conceptions différentes se font jour sur cette question.

La comparaison qui pouvait s'établir, tout d'abord, entre le rôle des Glossines vis-à-vis des trypanosomes pathogènes et celui des Anophèles dans la transmission du paludisme, éclairé par les belles recherches de Ross et de Grassi, n'a pas fixé longtemps l'attention. Brumpt, en 1903, exprimait en effet l'idée, qu'en raison de la période relativement courte du pouvoir infectant des Glossines, on ne pouvait voir d'analogies entre leur action spécifique et celle des Moustiques. Bruce, sans avoir résolu le problème de l'évolution des trypanosomes chez *G. morsitans*, abandonnait ces recherches avec l'espoir qu'un nouvel observateur y puisse faire plus de lumière; mais en 1904 il prononçait et écrivait cette phrase : « En toute probabilité quelque développement a lieu, mais je n'ai pas d'hésitation en avançant qu'on trouvera un développement, tout à fait différent de la métamorphose que l'on a supposée, et qui existe dans le cas du parasite malarique et du moustique[1] ».

Cette même année, Schaudinn publie son mémoire sensationnel sur les « Alternances de générations et les changements d'hôte, chez *Trypanosoma* et *Spirochæte* ». Il montre comment chez le moustique, certains hématozoaires endoglobulaires de la chevêche peuvent, à la suite d'une évolution particulière, compliquée de phénomènes sexués, donner naissance à de véritables trypanosomes et même à des spirochètes. De plus, en 1905, Prowazek s'efforce de suivre l'évolution sexuée du *T. Lewisi* du sang des rats, dans le tube digestif de leurs poux (*Hæmatopinus spinulosus*). Il décrit des phénomènes de copulation avec une différenciation des formes de trypanosomes en gamètes mâles et femelles. Ainsi, à la suite de ces études, semble pouvoir être reprise l'idée d'un développement sexué des trypanosomes dans l'intestin des mouches tsétsé.

C'est en effet dans cette direction, que sont poursuivies, presque en même temps, les études de Nabarro et Greig (1905), et surtout Gray et Tulloch (1906), Koch (1905, *a* et *b*) sur l'évolution, dans le tube digestif des Glossines, de différents types de trypanosomes. Ce dernier auteur en particulier (1905, *b*) s'efforce de définir une différenciation de nature sexuelle, parmi les formes de flagellés qu'il observe à l'état naturel chez certaines glossines, et qu'il rapporte à *T. Brucei* et *T. gambiense*. L'existence de ces parasites, en très grande abondance, dans l'estomac de mouches complètement vide de sang, l'amène à croire, d'une manière formelle, à l'existence d'une évolution réelle des trypanosomes chez les Glossines.

1 Congrès de la British med. Ass. *British med. Journal*, 20 août 1904. Ex. *Bull. I. Pasteur*, 1905, p. 864, analysé par Mesnil.

En 1908 Minchin, dans l'Ouganda, en collaboration avec Gray et Tulloch, établit que les trypanosomes étudiés l'année d'avant par ces derniers, qui les avaient rapportés à des stades d'évolution de *T. gambiense* chez *G. palpalis*, sont en réalité des « trypanosomes sauvages », qui n'ont rien de commun avec ce virus et parasitaient antérieurement les mouches. Cependant, il arrive à suivre, dans l'intestin de mouches infectées avec certitude au laboratoire, un début de développement caractérisé par une différenciation sexuée des parasites. La même année, Novy s'applique à montrer que les parasites, vus par Gray et Tulloch et par Koch dans l'intestin des Glossines, représentent de simples flagellés naturels inoffensifs, analogues à ceux qu'il rencontre chez les Moustiques et qui n'ont rien de commun avec les parasites du sang, qui, d'après lui, ne se multiplient pas dans l'intestin des mouches. Il donne en faveur de cette idée plusieurs arguments, dont les principaux sont : La grande dimension de ces trypanosomes comparés à ceux du sang ; leur présence chez des mouches qui n'ont pas sucé de sang infecté ; l'échec des inoculations de tels parasites aux animaux sensibles.

Minchin, Gray et Tulloch ne sont pas arrivés à déterminer d'infection chez les animaux de laboratoire, par les piqûres de mouches nourries depuis un certain temps sur les porteurs de virus. Par contre, ils obtiennent des résultats positifs en portant les mouches, sans intervalle, directement de l'animal malade à l'animal sain.

Aussi pensent-ils que, malgré ce début d'évolution constaté, les Glossines ne jouent qu'un rôle de vecteurs mécaniques ; elles n'agissent pas comme des hôtes intermédiaires, au sens propre. De plus, elles ne sont pas capables de conserver d'une façon durable les parasites dans leur trompe, puisque, si on leur fait piquer successivement deux animaux sensibles immédiatement après un commencement de repas sur le porteur de virus, le premier animal, seul, s'infecte ; les mouches qui ont nettoyé leur trompe en piquant celui-ci, ne contaminent pas le second.

Tous ces faits, joints à l'absence de toute périodicité dans le pouvoir infectant des Glossines, portent donc ces auteurs à penser que le rôle de ces mouches se réduit à celui de vecteurs purement mécaniques, agissant par inoculation directe.

Novy (1907) émet une manière de voir à peu près semblable. Pour cet auteur, les Glossines ne sont que des hôtes passifs. Les trypanosomes pathogènes ne paraissent pas capables de se « cultiver » longtemps dans le tube digestif des mouches ; la transmission de ces parasites n'est possible que grâce aux trypanosomes ingérés par les mouches avec le sang de l'hôte, et qui sont demeurés inaltérés dans leur tube digestif.

Comme le pouvoir infectant des Glossines disparaît très vite, il est naturel de penser que cette disparition est liée à la digestion complète du sang, et avec lui des parasites que les mouches ont absorbés. Les mouches ne seraient infectieuses que dans la mesure où les trypanosomes peuvent résister à l'action des sucs digestifs.

La théorie de la transmission directe est reprise par Salvin Moore et Breinl sur d'autres arguments. Ces auteurs, dans trois mémoires successifs parus en 1907 et 1908, étudient avec une technique spéciale la cytologie des trypanosomes du sang, en particulier de *T. gambiense*. Ils arrivent à reconnaître dans le sang du mammifère, certains rapports entre le centrosome et le noyau, qu'ils interprètent comme des copulations d'un type spécial, et mettent en évidence l'existence, chez l'hôte vertébré, d'un véritable cycle évolutif des parasites. Ils pensent alors que, chez les insectes con-

voyeurs, il ne se passe rien de plus, et s'appuient pour émettre cette manière de voir sur le cas de la dourine qui se maintient indéfiniment chez l'hôte mammifère sans le secours d'aucun hôte intermédiaire. Un autre argument leur est fourni, en ce qui concerne le *T. gambiense*, par le caractère pour ainsi dire exceptionnel des résultats positifs de transmission de ce virus, par l'intermédiaire des Glossines.

On voit donc que, dans cette conception, le rôle des Glossines n'apparaît plus comme véritablement d'ordre spécifique. Il n'intervient plus comme nécessaire, dans le cycle de vie des trypanosomes, qui deviennent d'une manière exclusive des parasites du sang des vertébrés.

Mais STUHLMANN (1907), poursuivant avec KUDICKE dans l'Afrique Orientale allemande des recherches déjà orientées par KOCH (1906), parvient à des résultats différents de ceux de MINCHIN, GRAY et TULLOCH. En opérant avec des *Gl. fusca* fraîchement issues des pupes, au laboratoire, et qu'il nourrit sur des animaux naganés, il obtient, en deux à quatre jours, chez 80-90 0/0 des mouches ainsi traitées, une multiplication intestinale intense de parasites. Cette infection, qui débute dans l'intestin postérieur, lorsque les mouches sont convenablement nourries, progresse vers l'intestin antérieur jusqu'au proventricule, mais seulement chez 10 0/0 des glossines. Là elle s'arrête, tout au moins chez les mouches qui sont infectées artificiellement. Mais dans la nature, il constate, ainsi que KOCH l'avait antérieurement signalé, que certaines glossines peuvent présenter des trypanosomes dans la cavité de la trompe ; et les formes qu'on y rencontre se trouvent morphologiquement très différentes de celles de l'intestin ; on peut, dans le proventricule, discerner un mélange de ces divers types de parasites de la trompe et de l'intestin, avec des stades de conjugaison.

Pour l'auteur allemand, ces faits témoignent nettement en faveur d'une évolution spécifique des parasites. L'infection débuterait par les parties reculées du tube digestif, parviendrait ensuite au proventricule où s'effectuerait la conjugaison. De là, les parasites qui en résultent, gagneraient la trompe pour être inoculés au vertébré. Il n'y aurait pas hérédité de l'infection chez les glossines.

Tout récemment, KEYSSELITZ et M. MAYER (1908) ont revu des faits analogues, pour la même espèce de glossines et toujours dans des cas d'infection spontanée. Chez 4,6 0/0 des mouches, ils observent des trypanosomes dans le tube digestif ; mais après un repas sur des animaux *sains*, cette proportion augmente et s'élève à 11,2 0/0. D'après ces auteurs, ce fait peut s'expliquer en admettant que les parasites, dans l'intervalle des repas, sont en période de repos, dissimulés dans la paroi intestinale pour entrer en multiplication active et repasser dans la lumière du tube digestif à l'arrivée du sang frais. Expérimentalement, KEYSSELITZ et MAYER ne sont pas arrivés à reproduire l'infection chez les glossines au laboratoire. En nourrissant des mouches sur des animaux porteurs de trypanosomes, la proportion d'infections constatées n'est que de 10,4 0/0, c'est-à-dire sensiblement la même que celle qui existe dans la nature. Aussi pensent-ils que *Glossina fusca* ne peut s'infecter qu'une fois seulement dans son existence, et que les mouches déjà contaminées dans la nature, ou qui l'ont été antérieurement, sont incapables de contracter d'infection au laboratoire.

Les différentes observations de Koch, de Stuhlmann, de Keysselitz et Mayer, tendent bien à montrer qu'un cycle de développement effectif, peut, tout au moins dans certaines conditions, se manifester chez les glossines.

Les belles recherches de Brumpt sur l'évolution des trypanosomes de poissons chez les Hirudinées, semblent d'autre part légitimer parfaitement une telle conception. Déjà d'ailleurs, en 1902, Léger avait émis une hypothèse intéressante, s'appliquant au développement des trypanosomes de vertébrés dans l'intestin d'insectes piqueurs, et qui, dans le cas particulier, paraîtrait pouvoir également se rapporter aux glossines.

Dès 1902, en effet, Léger décrit sous le nom de *Crithidia fasciculata*, un nouveau flagellé, à membrane ondulante rudimentaire, parasite de l'Anophèle, qu'il place entre le genre *Herpetomonas* (sens de Kent) et les Trypanosomes. Il émet alors l'intéressante idée qu'il pourrait y avoir une relation entre ce flagellé et les Trypanosomes du sang, et se demande si les *Crithidia* ne représenteraient pas un certain stade évolutif de quelque hématozoaire flagellé des vertébrés.

Cette idée a eu pour elle, dès le début, un appui très important dans les transformations morphologiques intéressantes que subissent, dans les cultures, les trypanosomes non pathogènes.

Les formes de culture ressemblent étroitement, ainsi que l'ont fait remarquer Laveran et Mesnil en 1904, aux *Herpetomonas* et aux *Crithidia* parasites des insectes, et comme on rencontre ces derniers parasites dans l'intestin d'insectes piqueurs, il est naturel de voir en eux un stade évolutif des trypanosomes du sang.

Brumpt, en 1904, constate que, chez les sangsues, les trypanosomes du sang des poissons prennent une forme identique à celle des trypanosomes de culture. Il est, dès lors, convaincu que ces formes de culture représentent certainement le cycle évolutif qui doit se passer chez l'hôte intermédiaire. Appliquant cette idée aux glossines, il écrit :

« J'étais autrefois partisan du rôle purement mécanique joué par les glossines, et m'appuyant sur les expériences de Bruce, je les considérais seulement comme plus aptes que les autres mouches piqueuses à conserver longtemps les trypanosomes dans leur estomac. Actuellement, je suis bien convaincu qu'elles sont des hôtes intermédiaires comme les Hirudinées, et doivent conserver longtemps comme simples parasites intestinaux, des Trypanosomes passés peut-être à un état morphologique un peu différent. Ces parasites émigrent ensuite activement au moment de la piqûre par la trompe de la mouche comme chez les Hirudinées »[1].

En fait, dans une série de notes importantes, en 1906, il montre nettement comment certaines sangsues agissent comme hôtes intermédiaires pour les trypanosomes des poissons d'eau douce. Il assiste à une évolution complète de *T. granulosum* chez l'*Hemiclepsis*, à des débuts d'évolution chez *Calobdella punctata*, *Hirudo troctina*, *Piscicola geometra*. L'évolution complète serait caractérisée d'abord par l'apparition de formes à centrosome antérieur au noyau (formes *Herpetomonas*), puis la réapparition au bout de 72 heures, de formes trypanosomes typiques qui gagnent activement la gaine de la trompe pour être inoculées.

1. *C. R. Soc. Biol.*, 19 nov. 1904, p. 432.

Déjà, les observations de BILLET (1904), de LÉGER (1904, *e*) de KEYSSELITZ (1906) avaient attiré l'attention sur la multiplication intense des trypanosomes et des trypanoplasmes de grenouilles et de poissons dans le tube digestif de certaines sangsues (*Helobdella algira*, *Piscicola geometra*). KEYSSELITZ avait étudié la question avec méthode, reconnaissant que beaucoup de sangsues étaient spontanément infectées à l'état libre, ce qui rendait difficile de réaliser en toute sécurité des expériences de laboratoire, et de savoir si les formes observées correspondaient bien aux formes de multiplication du flagellé que l'on voulait suivre, ou si ce n'étaient pas là plutôt des parasites déjà existant chez la sangsue. C'est une cause d'erreur du même ordre qui se présente avec les glossines.

Tandis que ces auteurs n'avaient pas réussi à obtenir l'infection des poissons par les piqûres des sangsues infectées, BRUMPT y parvient facilement. Il démontre aussi, en 1907, que dans certains cas l'infection peut durer longtemps chez les Hirudinées et devenir héréditaire sans que le virus passe à l'hôte vertébré. C'est pour lui une démonstration très claire de cette idée, que les infections à trypanosomes sont des infections propres à l'hôte invertébré, qui ne sont que secondairement, et tout à fait accidentellement, transmises au vertébré par des piqûres. LÉGER, en 1905, était arrivé à la même conclusion à la suite de ses recherches morphologiques sur les flagellés du *Cobitis barbatula* et sur les parasites des Tabanides. « Les trypanosomes du sang écrivait-il (1905, c, p. 617), ne représentent qu'une adaptation partielle et secondaire, d'un parasite primitivement intestinal ou entérocœlomique d'invertébré ».

Ces observations et ces idées permettent une conception très particulière du rôle des glossines[1]. Ces mouches agiraient comme hôtes intermédiaires typiques, dans l'évolution des trypanosomes pathogènes, mais d'une façon assez différente de celle que les découvertes de SCHAUDINN avaient laissé entrevoir. Les parasites, qui représenteraient avant tout des flagellés intestinaux des glossines, trouveraient dans l'organisme de ces mouches leurs conditions de vie normale et durable et ne seraient inoculés aux vertébrés sensibles que d'une manière secondaire et presque fortuite. Si la transmission héréditaire des virus à la descendance de ces mouches était démontrée, comme dans le cas des Hirudinées, on pourrait même dire, comme l'avait indiqué MESNIL (1903) à propos du Nagana, que la condition nécessaire et suffisante pour la conservation des trypanosomes dans une localité, serait les mouches tsétsé. A vrai dire, les recherches de BRUMPT paraissent autoriser pleinement cette manière de voir.

En 1908, MINCHIN, dans un travail définitif et très documenté sur ce sujet, passe en revue, d'une façon instructive et intéressante, l'ensemble des observations, des expériences et des théories relatives à l'évolution des trypanosomes chez les tsétsés. Il aboutit aux principales conclusions suivantes :

En Ouganda, *T. gambiense* commence un cycle de développement chez *Glossina palpalis*, mais sans le compléter. Le mode de transmission de la maladie du sommeil par la mouche, dans cette région, est *purement mécanique et direct*.

1. Les recherches récentes de KLEINE, parues au cours de l'impression de ce travail seront exposées et discutées plus loin.

Chez d'autres Diptères, on retrouve aussi un début de développement analogue, mais d'une durée plus brève que celui qui se passe chez *Glossina palpalis*.

Les observations et les expériences de Koch, Stuhlmann et d'autres auteurs prouvent que *T. Brucei* accomplit un cycle de développement chez *Glossina fusca*.

Il est probable que *T. gambiense* possède aussi un cycle évolutif chez un hôte invertébré, et il est possible, en raison des observations de Koch, que cet hôte soit aussi la *Glossina fusca*.

Enfin, l'observation faite par lui, en 1907, d'un phénomène d'enkystement chez *Trypanosoma Grayi*, parasite rencontré à l'état naturel chez *Glossina palpalis*, et dont il a fait une étude détaillée, l'amène à une théorie tout à fait spéciale. Les trypanosomes, qui seraient primitivement des parasites intestinaux de vertébrés, pénétreraient à l'état de kystes dans les voies digestives du vertébré (infection *contaminative*), puis de là, dans la circulation générale ; au moment des piqûres, les parasites parvenus dans l'intestin des glossines pourraient, soit remonter activement du côté de la trompe, et l'on aurait alors une infection *inoculative*, soit s'enkyster à nouveau dans les fèces et être rejetés au dehors. Ces deux modes d'infection pourraient se produire, d'ailleurs, simultanément.

L'historique que nous venons de faire, a pour but de montrer combien la question du rôle spécifique des glossines, vis-à-vis des trypanosomes pathogènes, est obscure. On voit par ce qui précède, à quelles conceptions différentes les auteurs ont dû s'arrêter, en raison de la multiplicité des faits acquis qui sont souvent contradictoires.

L'une des causes qui compliquent beaucoup ces catégories de recherches, tient à l'existence possible, dans l'intestin des mouches dont on fait usage, de flagellés d'infection naturelle qui gênent les observations et peuvent induire en erreur d'une manière regrettable. De là, en partie, les divergences des résultats des chercheurs. Il faut donc être en garde contre cette source d'interprétations erronées.

Nos études personnelles sur ce sujet ont été orientées, dès le début, dans une direction particulière par les belles expériences de Bruce (1896). L'une d'entre elles surtout, sur laquelle Minchin (1908) a également attiré l'attention, méritait d'entrer en ligne de compte. C'est cette expérience célèbre dans laquelle des mouches capturées dans une localité infectée, à l'état libre, à l'aide d'un animal parfaitement sain, sont ensuite transportées dans une cage, sur un autre animal indemne de virus ; elles le piquent et lui transmettent l'infection.

Si les mouches ont agi comme de simples vecteurs mécaniques, par inoculation directe du sang virulent contenu dans leur trompe, elles auraient dû laver cet organe du virus qu'il contenait, au moment de leur capture sur le premier animal, et ne pas contaminer le second. Les expériences de Minchin, Gray et Tulloch (1906) montrent nettement, en effet, que lorsqu'on fait piquer une glossine sur un animal infecté, et qu'on la porte immédiatement après, successivement sur deux animaux neufs, le premier de ceux-ci s'infecte seul. La trompe se nettoie, à la première piqûre, des parasites qu'elle renfermait.

L'expérience de Bruce indique manifestement, que le rôle des glossines n'est pas purement mécanique ; qu'il doit se passer dans leur organisme un véritable phéno-

mène d'évolution, à vrai dire d'une nature particulière, en raison de sa durée très faible, qui ne dépasse pas 48 heures.

D'un autre côté, il n'y a pas périodicité dans le pouvoir infectant des glossines. Les chances d'infection ne sont pas plus grandes après un intervalle de 8, 12 ou 24 heures, qu'au bout de 48 heures ; elles sont, au contraire, tout de suite beaucoup moins nombreuses que par les piqûres directes. Un processus spécial intervient donc, qui modifie, dès le début, d'une façon notable, la virulence des parasites chez les glossines, sans d'ailleurs l'accroître ultérieurement. Nous avons ainsi été amené à penser, que les tsétsés agissaient d'une façon très particulière sur les trypanosomes, qu'elles étaient certainement le siège d'un processus évolutif d'un type jusqu'alors inconnu, spécifique, qui permet de les envisager, sans conteste, comme des hôtes intermédiaires, jouant un rôle nécessaire, au moins dans le maintien à l'état endémique, des foyers de trypanosomiases de l'Afrique du centre et de l'Afrique tropicale.

L'exposé qui va suivre de nos recherches sur cette question, sera partagé en deux parties. Dans la première, nous étudierons, au point de vue morphologique seul, les transformations subies par les trypanosomes dans l'organisme des mouches; leur durée de résistance et leur destinée ; les rapports que présentent certains des phénomènes d'évolution constatés chez les glossines, avec ceux qui se passent pour des flagellés banaux de Diptères non piqueurs, en particulier ceux des *Pycnosomes* et des *Lucilies* du Congo. Nous essaierons de montrer ainsi comment doit être conçu le rôle des glossines, et les relations ancestrales qui existent entre ces mouches, et les agents redoutables des grandes trypanosomiases africaines.

La seconde partie de l'étude sera consacrée aux expériences, aux essais de transmission par l'intermédiaire des glossines.

En raison de son importance, et malgré l'incertitude et l'imperfection encore très grandes de nos résultats, cette partie mérite de faire l'objet d'un chapitre spécial, où sera discutée la valeur relative, au point de vue étiologique, des données diverses de la morphologie.

Étude des Trypanosomes d'infection naturelle

Technique. — L'étude des trypanosomes dans l'organisme des glossines, doit toujours être précédée d'un examen prolongé des organes, à l'état vivant. La méthode des coupes ne nous a été dans nos recherches que d'une utilité très secondaire, et n'a guère été utilisée que pour vérifier l'absence de stades d'évolution intracellulaires, dans le tube digestif et dans les organes reproducteurs. Le procédé d'étude le plus courant, et qui nous a donné les meilleurs résultats, les moins sujets à des interprétations erronées, a consisté tout d'abord, en des dissections aussi minutieuses que possible, dans le sérum physiologique normal, des différentes pièces où nous suspections la présence des parasites ; puis, dans l'observation microscopique de ces pièces à l'état frais. Ultérieurement, et seulement s'il y avait lieu de le faire, les préparations définitives étaient fixées et colorées. De cette manière, on peut avoir un contrôle nécessaire sur la réalité des phénomènes observés.

Pour les trypanosomes du tube digestif, l'addition de sérum frais à la préparation, suivant la méthode préconisée par Gray et Tulloch, est nécessaire, même lorsque les parasites se trouvent au milieu du sang fraîchement absorbé. En raison de la viscosité spéciale que prend rapidement le sang dans l'estomac, il convient de diluer légèrement la masse à l'eau physiologique, avant la fixation. Nous procédions, dans tous les cas, de la façon suivante. La masse liquide renfermant les trypanosomes, est diluée dans une ou deux gouttes de solution physiologique, puis étalée en couche très mince, à la pipette, sur une lame très propre. On dépose alors, à l'un des angles de la préparation, une ou deux gouttes de sérum frais d'un mammifère quelconque, et l'on incline la lame dans différents sens, de manière à ce que le sérum vienne couvrir toute l'étendue du frottis. On fixe 2 ou 3 minutes à *l'état humide*, aux vapeurs osmiques d'une solution à 1 0/0, puis on laisse sécher. Pour la *coloration*, le mélange de Giemsa nous a rendu les plus grands services, surtout en brousse où l'emploi de l'hématoxyline ferrique n'est pas toujours facile. Les colorations obtenues par ce procédé sont très instructives. Avant de colorer il convient de laver la préparation à l'eau distillée.

Pour l'étude des trypanosomes dans la trompe, nous avons procédé de manière analogue. Nous donnons plus loin (p. 563) les détails techniques relatifs à cette étude.

Historique. — La recherche des flagellés qui peuvent infecter naturellement les Glossines, doit être le prélude nécessaire de toute étude expérimentale sur l'évolution des trypanosomes chez ces mouches. Il est facile de concevoir, en effet, les erreurs regrettables qui pourront se produire, si l'on ne s'est pas appliqué à faire le départ entre les parasites ingérés par les mouches au laboratoire, et ceux qui les infectaient déjà antérieurement.

Les premières observations relatives à l'existence de parasites, du type des Trypanosomes, dans l'organisme des Glossines capturées à l'état libre, ont été faites avec certitude par Gray et Tulloch, en 1905. Pourtant, il est possible que les parasites déjà aperçus dans le tube digestif par Bruce en 1903, chez *Glossina morsitans*, par Bruce, Nabarro et Greig (1903) chez *Glossina palpalis*, et décrits par eux comme relevant d'une infection expérimentale de ces mouches, aient été dans quelques cas des flagellés d'infection naturelle.

Les parasites intestinaux décrits par Gray et Tulloch, et qu'ils considéraient comme des stades d'évolution de *T. gambiense* chez *Glossina palpalis*, existaient chez 10 0/0 des mouches, qui avaient sucé 24 heures avant du sang infecté. Mais on les rencontrait aussi, dans la proportion de 8 0/0, chez les mouches de l'île inhabitée de Kimmi et chez 2 0/0 seulement des Glossines capturées à Entebbe. Ces trypanosomes « sauvages » mesuraient de 20 à 100 µ de long et se caractérisaient par la position du centrosome presque constamment antérieur au noyau. On les rencontrait au milieu du sang absorbé, dans toute l'étendue du canal alimentaire, parfois aussi dans les glandes salivaires.

La même année, Koch (1905) trouve des parasites d'infection naturelle, qu'il rapporte à *T. gambiense* et *T. Brucei*, chez 58 *Glossina fusca*, *1 morsitans*, et *1 pallidipes*. Ces trypanosomes existent dans différentes parties du tube intestinal, en grande quantité dans le jabot, même à jeun. De plus, en comprimant le bulbe de la trompe, cet auteur parvient à faire sourdre un liquide clair qui s'échappe de la pointe de l'organe, et qui renferme un mélange de formes trypanosomes identiques à celles du sang et de formes particulières, à centrosome antérieur au noyau, qui rappellent les parasites décrits par Gray et Tulloch.

En 1906, Novy fait l'étude de ces derniers parasites d'après des préparations communiquées par Gray. Il conclut que ces flagellés sont des parasites propres des Glossines, analogues à ceux qui existent chez les moustiques. Il leur donne le nom de *T. Grayi*. Les formes décrites par Koch seraient aussi, d'après lui, des parasites du même type.

Peu de temps après, Minchin, Gray et Tulloch reprennent l'étude des « trypanosomes sauvages » antérieurement décrits chez *Glossina palpalis*. Ils établissent qu'ils n'ont rien de commun avec *T. gambiense*, que peut-être ce sont de simples flagellés propres aux mouches elles-mêmes, analogues aux *Herpetomonas* et font connaître également un deuxième type de trypanosomes naturels des Glossines, *T. Tullochii*. Ce nouveau flagellé, beaucoup plus rare que *T. Grayi*, est du type des trypanosomes de mammifères. *T. Tullochii* est rencontré plus fréquemment que *T. Grayi* dans le *proventricule*, ce dernier flagellé étant beaucoup plus souvent localisé dans le reste de l'intestin. En comprimant la trompe à la manière de Koch, ils arrivent à faire sourdre éga-

lement, de cet organe, des trypanosomes mais *seulement* dans le cas où les parasites existaient dans le *proventricule*. Les essais d'infection ou d'inoculation sont tous demeurés négatifs.

En 1907, Minchin fait connaître un processus très particulier d'enkystement de *T. Grayi* qui rapproche indiscutablement ce parasite des *Herpetomonas*, et une étude détaillée de ce flagellé est publiée par lui en 1908.

Stuhlmann (1907) observe comme Koch, chez *Glossina fusca*, des cas très fréquents d'infection naturelle. Les parasites existent dans l'intestin à des niveaux divers, souvent en amas considérables au-dessous de la membrane péritrophique. Dans la trompe, il trouve également des trypanosomes dans une proportion de 3 à 14 0/0 des mouches, suivant les localités, mais *uniquement* dans le cas où le *proventricule* en renferme. Il retrouve dans tous ces cas, les différentes formes, correspondant à des stades d'évolution, que Koch avait antérieurement distinguées. Dans l'intestin surtout postérieur, ce sont les formes *indifférentes* de cet auteur. Les *longues formes* se localisent dans l'œsophage et le proventricule, parfois aussi dans la trompe. Les *petites* formes, dont le blépharoplaste est antérieur au noyau, se rencontrent dans la trompe, l'œsophage et le proventricule. Enfin souvent aussi, s'observent des formes *amœboïdes*, sans flagelle libre, à différents niveaux, parfois en très grande abondance chez des mouches à jeun. Ce sont pour Stuhlmann des stades de repos.

Koch, dans une publication récente (1907 *a*), mentionne avoir trouvé chez 17 0/0 des *Glossina palpalis* du lac Victoria, des trypanosomes de deux types, probablement *T. Grayi* et *T. Tullochii*. Ces parasites n'ont rien de commun avec *T. gambiense*; ce sont sans doute, au moins pour le plus répandu d'entre eux, des trypanosomes de crocodiles en évolution chez la mouche. Des flagellés identiques au *gambiense* auraient été rencontrés plusieurs fois, dont deux fois dans les glandes salivaires.

Zupitza (1908) signale aussi l'existence de trypanosomes sauvages chez *Glossina palpalis* au Cameroun; une des mouches examinées, qui avait présenté des parasites dans sa trompe, en montre encore, à un nouvel examen, vingt jours plus tard, après avoir été maintenue en captivité.

Kesselitz et Martin Mayer (1908) confirment les observations de Koch et de Stuhlmann. Ils trouvent une proportion de 4,6 0/0 de *Glossina fusca* infectées, dans la nature, proportion qui s'élève à 11,2 0/0 lorsque les mouches sont nourries de sang frais non virulent. Ils supposent que, dans ce cas, les parasites existaient à un stade de repos entre l'épithélium et la paroi externe de l'intestin, qu'ils passent dans la lumière de cet organe au moment du repas et se multiplient activement, de telle sorte que la proportion des mouches infectées paraît augmenter. Dans la trompe, ils retrouvent des *stades d'agglutination* de petits trypanosomes, qui sont attachés du côté de l'orifice des glandes salivaires, mais ils insistent sur ce fait que, dans tous les cas où ces flagellés existaient dans la trompe, on les rencontrait aussi dans les parties antérieures du tube digestif.

Certains auteurs ont vu, avec Novy, dans ces flagellés d'infection naturelle, des parasites banaux des Glossines plutôt que des formes de Trypanosomes pathogènes. L'un des gros arguments en faveur de cette conception, est tiré de l'échec constant de

l'inoculation de ces parasites. Nous espérons montrer que les trypanosomes signalés par ces différents auteurs, dans le tube digestif des Glossines à l'état naturel, appartiennent en réalité à deux catégories distinctes. L'une comprend manifestement des parasites propres, voisins des *Herpetomonas* ou des *Leptomonas*, et n'ayant aucune relation directe avec les parasites du sang des vertébrés. L'autre paraît se rattacher d'une façon beaucoup plus certaine à ces derniers parasites, et représente réellement des stades d'évolution de trypanosomes pathogènes.

Nous discuterons cette question, après avoir fait l'étude des divers flagellés d'infection naturelle, que nous avons nous-même rencontrés chez nos *Glossina palpalis*, au Congo.

I. Infection naturelle à *T. Grayi* Novy et formes voisines

Chez deux Glossines, ont été observés des parasites, dont les caractères morphologiques répondent identiquement aux descriptions données par Novy, et par Minchin, Gray et Tulloch, de *T. Grayi*. Dans la région de Brazzaville, ces flagellés n'ont jamais été vus. Les deux mouches infectées provenaient des rives de l'Alima. Dans les deux cas, les parasites étaient répandus en très grande abondance dans la partie moyenne du tube intestinal. Aucun d'eux n'a été aperçu ni dans la trompe, ni dans le rectum. Les kystes décrits par Minchin n'ont pas été retrouvés.

Les flagellés de la première mouche (fig. 111, *1*, *4*, *7*) présentaient des dimensions très variables : depuis 10 μ jusqu'à 80 μ. La forme la plus fréquente est une forme à extrémité postérieure élargie (6 à 8 μ) puis brusquement atténuée en pointe assez effilée (forme en têtard de Minchin *1*, *5*, *6*). On trouve aussi les formes *grêles* dont la largeur ne dépasse pas 1 μ et les formes *Herpetomonas* du même auteur (*4*). La membrane ondulante est toujours très fortement développée ; le centrosome volumineux, allongé transversalement et d'aspect ovalaire est partout, nettement antérieur au noyau. Nous n'avons pas rencontré une seule forme trypanosome. Des stades de division ont été vus, assez rares, et débutant par un dédoublement du centrosome et du flagelle, qui précède la division du noyau (*7*). Chez la seconde mouche, les parasites sont de taille beaucoup plus réduite (*2* et *3*). Ils n'excèdent guère la moitié de la taille des grandes formes précédentes. Mais les caractères morphologiques restent, dans l'ensemble, identiques.

A côté du *T. Grayi*, nous décrirons deux intéressants types de parasites, auxquels il serait à l'heure actuelle difficile de donner un nom générique. Il s'agit de parasites à aspect général de trypanosomes, pourvus d'un gros centrosome juxtanucléaire, mais complètement dépourvus de toute trace de flagelle et de membrane ondulante.

Le premier de ces parasites a été rencontré dans l'intestin moyen d'une Glossine des rives du Congo, à N'Gounda (pl. IV, fig. *1* à *8*). A l'état frais, on pouvait voir un assez grand nombre d'organismes, rappelant les formes courtes de *T. Grayi*, qui se déplaçaient dans le liquide intestinal, avec des mouvements peu actifs en têtards. Colorés, ils mesurent de 18 à 25 μ de long, sur 2 à 4 μ de largeur maxima. Leur extré-

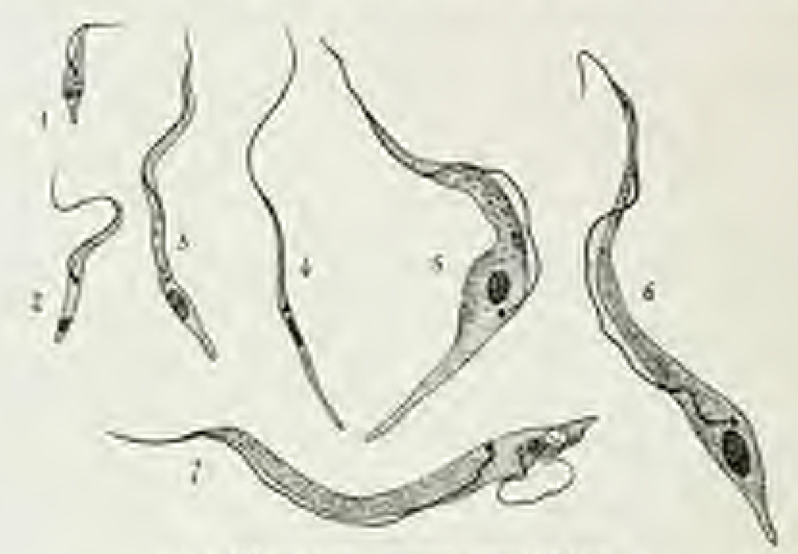


Fig. 111. — *Trypanosoma Grayi* × 1200.

1, forme courte, en têtard ; 2-3, formes grêles ; 4, formes *Herpetomonas* de Minchin ; 5-6, grandes formes en têtard ; 7, forme en division à dédoublement du flagelle.

mité antérieure est progressivement effilée en un fin prolongement, mais sans flagelle. Leur partie postérieure est arrondie ou en pointe mousse. Certains individus que nous considérons comme des formes jeunes (fig. *1, 2, 3, 8*) ont un corps régulier, parallèle, qui paraît parfois border une sorte de membrane ondulante mais sans aucune différenciation flagellaire (fig. *3*). D'autres sont beaucoup plus larges, renflés dans leur partie moyenne (fig. 4-7). Ce sont manifestement des individus adultes qui prochainement entreront en division. Chez tous, le corps paraît plastique et facilement déformable. Le noyau est arrondi, de 1 à 2 μ de diamètre, peu colorable. Le centrosome offre l'aspect très constant d'un bâtonnet transversal ou oblique, qui serait fiché dans le cytoplasme juxtanucléaire. Souvent, il paraît faire saillie légèrement à l'extérieur du corps. Il est en général directement accolé au noyau, rarement distant de plus de 1 μ, toujours antérieur. Sa coloration au Giemsa est d'un rouge grenat très intense. Le protoplasme est inégalement colorable, d'aspect vacuolaire.

Les formes de division sont fréquentes (7 sur 20 dans une préparation). Le plus

souvent, il y a division longitudinale inégale, ce qui porterait à penser à première vue, à des copulations (fig. 6). Parfois les deux individus, avant de se séparer, se placent dans le prolongement l'un de l'autre, de sorte que les parties flagelliformes sont opposées ; on pourrait croire à une division transversale après étirement de l'extrémité postérieure (fig. 7).

Avec ces parasites, ont été rencontrées des hémogrégarines typiques, libres et mobiles dans le liquide de digestion du sang. Il ne paraît y avoir aucune relation entre les deux êtres. Ces derniers parasites qui mesurent de 25 à 30 μ de long sur une largeur moyenne de 3 μ, sont en forme de fuseaux très allongés, et se déplacent lentement. On n'observe aucune trace de centrosome. Les globules sanguins dont il est encore possible de discerner la forme, sont elliptiques et nucléés, de grande taille (14 μ de long sur 6 à 7 μ de large). Ce sont sans doute des globules de batraciens ou de gros reptiles dont sont issues les hémogrégarines.

Dans l'intestin moyen d'une autre *Glossina palpalis*, capturée à Sainte-Radegonde de l'Alima, existait, mais en bien plus grande abondance, un autre organisme à l'aspect de flagellé, de forme beaucoup plus grêle et plus effilée que le précédent (pl. IV, fig. *9* à *17*). Ce nouveau parasite se présente sous trois types principaux :

1° Des formes ressemblant beaucoup aux formes jeunes du précédent mais plus minces et plus effilées, de 10 à 25 μ de long sur 1 μ de large à peine. L'extrémité postérieure est pointue. Le noyau chez les formes *courtes* est submédian, chez les longues, il recule jusqu'à 3 ou 4 μ de l'extrémité postérieure. Le centrosome, toujours en bâtonnet coloré en rouge vif, est tantôt antérieur, tantôt postérieur, le plus souvent accolé au noyau. Le corps s'effile d'une façon très régulière en un prolongement excessivement délié (pl. IV, fig. *9-11*).

2° Des parasites également *effilés* comme les précédents à la partie antérieure, mais dont l'extrémité postérieure est fortement épaissie, renflée, de 2, à 2 μ 5 de large. Le noyau arrondi est subterminal et le centrosome antérieur. La longueur du corps est de 7 à 25 μ (pl. IV, fig. *12-16*).

3° Des formes excessivement ténues, d'une largeur inférieure à 0 μ 5, finement effilées aux deux extrémités, l'antérieure paraissant seule mobile (pl. IV, fig. *17*, *a*, *b*, *c*). Le noyau est fortement allongé, submédian, de 1 μ 5 à 2 μ 5 de long. Sa largeur égale presque celle du corps. Le centrosome est ici arrondi ou ovalaire, nettement antérieur au noyau. Longueur totale de 10 à 15 μ.

Ces différentes formes ne sont que des stades divers d'un même parasite, car tous les passages existent entre elles. Les dernières, qu'on prendrait aisément pour des microgamètes, sont des produits de divisions multiples du type schizogonique, car on ne les observe que par places et souvent à côté de formes en multiplication intense.

Comme pour le précédent parasite, il est impossible de déceler une trace de flagelle à un stade quelconque. L'infection produite était intense, et à l'état vivant, les parasites très mobiles.

Ces deux types d'organismes sans flagelle, à l'aspect de trypanosome ou de *Leptomonas*, ne sont pas sans rappeler, mais à l'état libre, les parasites endoglobulaires récemment décrits par MESNIL et BRIMONT (1908, *4*) sous le nom de genre *Endotrypanum*.

Il paraît probable que ces êtres singuliers représentent une forme d'évolution, chez la glossine, de parasites endoglobulaires de vertébrés, du type de l'*Endotrypanum Schaudinni*, Mesnil et Brimont. Aussi croyons-nous hasardé de leur donner un nom sans connaître leur cycle évolutif ; toujours est-il qu'en raison de leurs particularités morphologiques, ces organismes sont de nature à offrir un appoint intéressant aux idées émises par Schaudinn, sur les relations phylogéniques entre trypanosomes et hématozoaires endoglobulaires.

L'étude détaillée qu'a fait Minchin (1908) de *T. Grayi* nous dispense d'insister sur les caractères de ce parasite, qui est d'ailleurs aisément reconnaissable. Avec Novy nous considérons ce flagellé comme incontestablement un parasite propre des glossines, du type des *Leptomonas*. Nous ajouterons qu'il n'a rien à voir, non seulement avec les trypanosomes pathogènes, mais même avec des trypanosomes de vertébrés quelconques, d'oiseaux en particulier comme le suppose Minchin. Les arguments qu'on peut donner en faveur de cette conception sont au nombre de quatre.

1° Nous avons constaté que les trypanosomes d'un oiseau (*Centhmochares aerea*, Vieill.) ne se multipliaient pas dans le tube digestif de *Glossina palpalis*. 5 mouches ont été gorgées sur l'oiseau, qui renfermait un grand nombre de parasites dans son sang. Aucune ne s'est infectée : de 24 à 48 heures après, leur tube digestif n'a présenté aucune trace de trypanosomes. Cet argument n'a d'ailleurs pas, à lui seul, une grande valeur, parce qu'il ne prouve pas que tous les trypanosomes d'oiseaux soient incapables de survivre dans l'intestin de ces mouches.

2° Le parasite peut se maintenir un temps considérable, chez les mouches soumises à la captivité. Minchin, Gray et Tulloch (1906) l'ont observé couramment chez des glossines nourries en cage pendant 12 jours. Or, on verra plus loin que les trypanosomes de mammifères, même dans les cas d'infection naturelle disparaissent rapidement de l'intestin de *Gl. palpalis*, en moins d'une semaine, au laboratoire. C'est donc un parasite *durable* de la mouche, ce que ne sont pas les trypanosomes du sang (voir pp. 531, 539).

3° Il peut y avoir hérédité de l'infection des glossines. Minchin, Gray et Tulloch en ont fourni un exemple très net : une Glossine née d'une pupe au laboratoire, et qui n'avait sucé que du sang de poule, a montré des *T. Grayi* typiques. Or aucun fait ne prouve actuellement, qu'il puisse y avoir transmission héréditaire des trypanosomes du sang chez les glossines, comme Brumpt (1907) l'a observé pour les Hirudinées. Les recherches de Stuhlmann (1907), de Keysselitz et Mayer (1908) et les nôtres, à Brazzaville (voir p. 541) sont entièrement négatives à cet égard, en ce qui concerne les trypanosomes pathogènes. L'hérédité de l'infection a été constatée au contraire, chez des *Leptomonas* ou *Herpetomonas* parasites d'insectes. Elle a été signalée par Prowazek (1904) pour l'*Herpetomonas muscae domesticae* ; par Swingle (1909) pour le parasite des Mélophages.

4° Il existe un processus d'enkystement, comparable entièrement à celui que Prowazek (1904) a signalé chez l'*Herpetomonas muscae domesticae*. Or, ici encore, aucun phénomène analogue n'est connu pour les trypanosomes du sang évoluant chez les insectes. D'après nos recherches, nous pouvons affirmer que jamais il ne se produit

chez les glossines, pour les trypanosomes pathogènes (v. page 541), même dans les cas d'infection intense du tube digestif à l'état naturel. Au contraire, nous avons retrouvé un processus de ce genre chez la grande majorité des parasites du type *Leptomonas* ou *Herpetomonas* de l'intestin des Diptères, que nous avons eu l'occasion d'étudier. Comme nous le montrerons plus loin, en effet, les kystes de *T. Grayi* décrits par Minchin sont très comparables aux corps de résistance arrondis, que l'on rencontre si fréquemment dans le rectum de ces Diptères, et, lorsqu'il s'agit d'insectes non piqueurs comme les Lucilies, les Pycnosomes, les larves de Stratiomydes, les flagellés qu'on y rencontre représentent manifestement des parasites banaux, qui limitent leur évolution parasitaire à ces invertébrés.

Enfin il existe dans le tube digestif des Mélophages, des flagellés (fig. 112) qui, par tous leurs caractères, se rapprochent étroitement de *T. Grayi*. Ces flagellés peuvent



Fig. 112. — *Leptomonas* de l'intestin du Mélophage × [illegible].
1-4, formes diverses de l'intestin moyen ; 5-6, corps de résistance de l'ampoule rectale.

également former dans le rectum de leur hôte, des corps arrondis, parfois entourés d'une sorte d'enveloppe, qui sont émis à l'extérieur avec les excréments des Mélophages. Ces corps ont été vus par Flu (1908), plus récemment par Swingle (1909), et nous les avons nous-même observés très nettement (fig. 5 et 6)[1]. Nous ne nous prononcerons pas sur la nature de l'enveloppe qui peut entourer les parasites à ce stade, et qui se présente dans nos préparations sous l'aspect d'une auréole claire, absolument incolore, mais il ne nous paraît pas douteux, que ces corps arrondis ne représentent une forme de résistance des parasites. C'est sous cette forme que s'effectue, selon toute vraisemblance, la transmission normale et courante de l'infection d'un insecte à l'autre : ces corps sont déposés dans la laine du mouton avec les excréments des Mélophages et sont ingérés ultérieurement par d'autres.

La comparaison s'impose, à tous les points de vue, d'une façon très étroite, entre ces flagellés banaux des Mélophages et les parasites du type de *Tr. Grayi* chez les glossines. Dans les deux cas nous avons affaire à des Diptères pupipares, qui se nourrissent exclusivement de sang et dont les larves ne s'alimentent pas à l'extérieur du corps de la mère.

L'objection principale que l'on puisse faire à cette idée, que les flagellés du type

1. Ils ne paraissent pas avoir été reconnus par Porter (1909).

de *T. Grayi* représentent des parasites propres des glossines, c'est qu'il est difficile de comprendre comment les kystes, s'ils sont émis à l'extérieur, peuvent être à nouveau absorbés par ces mouches. MINCHIN (1908), à ce sujet, a nettement attiré l'attention sur le fait que les glossines ne se nourrissent que de sang. Nous avons insisté comme il convient, dans la première partie de ce travail, sur ce point très particulier de la biologie de ces Diptères. Comment, dès lors, les kystes parviennent-ils dans leur organisme?[1]

Nous ferons observer que la même question se pose, dans des conditions identiques en tous points, pour les flagellés de l'intestin des Mélophages. L'organisation de la trompe, le mode de préhension de la nourriture et le régime alimentaire sont sensiblement les mêmes chez ce type de Diptères que chez les glossines. Or, les *Leptomonas* qui les parasitent, sont manifestement des parasites propres qui n'affectent aucun rapport direct avec le sang du vertébré. L'hérédité de l'infection a été tout récemment étudiée par SWINGLE. Il a reconnu l'existence, dans le vitellus des œufs du Mélophage, de corps amiboïdes particuliers, sans flagelle, mais présentant des corpuscules chromatiques multiples, qui rappellent les formes décrites dans les mêmes organes par PROWAZEK (1904) chez la mouche domestique. Ce serait là, la forme de transmission héréditaire des parasites. En fait, sur un lot de 17 jeunes individus nourris après leur éclosion sur des animaux divers et sur l'homme, il a constaté l'existence des flagellés dans un cas : il y a donc, à coup sûr, contamination des larves dans le corps de la mère. Cette contamination ne peut pas se produire par la sécrétion des glandes utérines, où, pas plus que SWINGLE, nous n'avons jamais rencontré de parasites. Il y a tout lieu de penser qu'elle s'effectue par l'ovaire.

Ce processus d'infection, qui est incontestable, n'est certainement pas le seul. En effet, le pourcentage d'infection des Mélophages sur le corps des moutons, est toujours beaucoup plus élevé que ne l'indiquerait la proportion des pupes contaminées de SWINGLE : la transmission héréditaire apparaît ici, comme dans le cas des mouches infectées de *Leptomonas* ou d'*Herpetomonas*, ainsi que nous l'avons constaté dans nos recherches sur les Pycnosomes, pour ainsi dire exceptionnelle et il existe manifestement un autre mode d'infection des Mélophages. Or, on peut constater aisément, chez ces derniers, la production dans l'ampoule rectale de formes de résistance qui sont rejetées en grand nombre avec les excréments et qui sont absolument comparables à celles de *T. Grayi* : il y a certainement lieu d'attribuer un rôle à ces corps, dans l'histoire du cycle évolutif du parasite chez l'insecte.

L'absorption des kystes peut, à notre avis, se produire, au moment où les insectes, aussi bien les Glossines que les Mélophages, nettoient leur trompe avec leurs pattes comme tous les Diptères ont coutume de le faire. Des kystes qui ont été entraînés par les pattes, peuvent rester fixés, en particulier, aux labelles, et parvenir ensuite dans la trompe et le tube digestif quand le sang absorbé y pénètre. Ils peuvent aussi être aspirés directement dans la trompe, lorsque l'insecte en dépose la pointe à la surface de la peau et qu'il commence à exercer des mouvements de succion avant d'avoir poussé l'organe plus avant. Une partie de la masse gazeuse qui est normalement con-

1. La discussion de ces menus détails n'est pas sans intérêt car ils constituent la base de la théorie originale formulée par MINCHIN, sur la transmission contaminative des trypanosomes chez les Vertébrés.

tenue dans le jabot des glossines provient très vraisemblablement de cette aspiration à vide que fait l'insecte affamé, dès qu'il arrive au contact de sa proie, lorsque la trompe n'a pas encore pénétré sous la peau au contact des vaisseaux sanguins.

Un fait prouve d'ailleurs, assez clairement, que les glossines peuvent être infectées par des organismes venus de l'extérieur ; c'est l'existence fréquente dans le tube digestif de ces mouches, de bactéries, auxquelles il est difficile d'attribuer une origine sanguine. Patton et Strickland (1908) ont d'ailleurs mis, avec raison, cet argument en valeur. A Brazzaville, sur 55 mouches capturées dans la nature, 11 ont présenté une infection bactérienne plus ou moins intense ; la plupart des glossines écloses des pupes au laboratoire ont été également reconnues infectées. Il s'agit par suite d'un phénomène fréquent.

On peut donc parfaitement concevoir, que les kystes émanés des excréments desséchés de certains individus infectés de *Leptomonas*, puissent être introduits dans les voies digestives de leurs congénères, lorsqu'ils viendront à leur contact, et les rapprochements sexuels seront de nature à faciliter beaucoup, sous ce rapport, les chances de contamination.

Nous croyons donc, pour des raisons diverses, qu'une analogie excessivement étroite existe entre les flagellés banaux de l'intestin des Mélophages, et les parasites de *Glossina palpalis* que Novy a désignés sous le nom de *Trypanosoma Grayi*, ils doivent être considérés comme des *parasites propres* de cette mouche.

II. Infection naturelle à *T. congolense* Broden (vel *dimorphon*)

Un deuxième et dernier type de flagellés, a été rencontré dans le tube digestif des Glossines à l'état sauvage, celui-là très constant et très caractérisé. Il s'agit d'un trypanosome sans flagelle libre, qui correspond à n'en pas douter à *T. congolense* Broden (vel *dimorphon*), virus endémique dans cette partie du bassin du Congo où nous avons effectué nos recherches, et qui y est excessivement répandu.

L'examen comparatif des formes d'infection naturelle et de celles que nous décrirons plus loin dans les infections expérimentales, appuie formellement cette manière de voir.

L'infection se présente, soit dans le tube digestif seul, soit dans le tube digestif et

dans la trompe. *Nous n'avons jamais rencontré d'infection exclusive de la trompe.* Les caractères morphologiques des parasites, diffèrent d'ailleurs radicalement, suivant qu'on les observe dans l'un ou dans l'autre organe.

Infection intestinale. — *T. congolense* a été rencontré 2 fois, sur 111 *G. palpalis* examinées en divers points du cours de l'Alima, compris entre le poste de N'Gounda à l'embouchure, et celui de Lékéti, en amont.

A Brazzaville, la proportion des Glossines infectées naturellement avec ce virus, s'est montrée de 11, 66 0/0. A Bouanza sur la route de Loango, aucune mouche, sur 60 examinées, n'a présenté de parasites. Il y a certainement des indications à déduire de ces chiffres, relativement à l'intensité suivant laquelle la trypanosomiase sévit dans ces différentes régions.

A l'état frais, les parasites sont très agiles. On les rencontre, soit localisés dans les résidus liquides de la digestion du sang, dans la région postérieure de l'intestin moyen, soit aussi *en dehors de toute trace de sang* chez les mouches *à jeun*, dans le liquide intestinal pur. Dans ce dernier cas, l'infection est beaucoup plus intense et les trypanosomes peuvent envahir une étendue plus ou moins grande de l'intestin moyen et de l'intestin antérieur. Parfois même, ils s'étendent en quantités prodigieuses, et d'une façon continue, depuis l'intestin postérieur jusqu'au proventricule et à la trompe : il y a alors *infection totale*. Quelles que soient les régions où on les considère, on retrouve toujours les mêmes particularités morphologiques très nettes.

Colorées, les formes sont longues, fortement aplaties, rubanées, à extrémité postérieure terminée le plus souvent en pointe mousse (pl. IV, fig. *34, a, f*). La longueur varie, pour les formes normales, de 18 à 35 μ, sur 1 μ 5 à 2 μ 5 de largeur moyenne. Le centrosome, très apparent, postérieur au noyau, est situé à 3 ou 4 μ en moyenne de l'extrémité postérieure du corps. La membrane ondulante est bien développée et le flagelle se termine nettement en bordure du corps protoplasmique, à la partie antérieure. Il n'y a qu'exceptionnellement trace d'un rudiment de flagelle libre, qui n'atteint pas 1 μ de longueur. Le noyau est fréquemment situé dans la moitié postérieure du corps. Différentes formes d'involution peuvent être également rencontrées, surtout dans l'intestin postérieur (fig. *37*).

Infection de la trompe. — Sur 111 mouches de la région de l'Alima, une a présenté l'infection de la trompe. Un autre cas, seulement, en a été constaté à Brazzaville sur plusieurs centaines de glossines examinées. Dans ces deux cas, l'infection s'est montrée rigoureusement du même type. Toute l'étendue du canal formé par la réunion du labre et de la lèvre inférieure, était remplie jusqu'à l'entrée du pharynx, par un nombre immense de parasites, pour la plupart fixés par l'extrémité antérieure aux parois chitineuses de l'organe. Ils formaient ainsi des touffes pressées, qui garnissaient d'un revêtement également continu toute la longueur de l'hypopharynx, et baignaient dans le liquide salivaire.

A l'état coloré, ces flagellés diffèrent beaucoup des formes intestinales que nous avons décrites, par la présence d'un court flagelle libre qui sert d'organe de fixation, et par la position du centrosome, qui est situé dans la partie antérieure du corps et le plus souvent juxtanucléaire (pl. IV, fig. *19 à 29*). La forme générale du corps a changé aussi. L'extrémité postérieure est tronquée carrément, souvent occupée par un espace

clair qui indique une zone de rupture pour les formes courtes. Les parasites, en effet, se rencontrent sous deux aspects principaux : 1° Des *formes longues*, laminées, de 20 à 25 μ, sur 1 μ de large (Pl. IV, fig. *25-29*) ; 2° des *formes courtes*, de 9 à 12 μ de long sur 1 μ 5 à 2 μ de large (Pl. IV, fig. *19-24*). Tous les *intermédiaires* existent d'ailleurs entre ces deux types de parasites. Parmi ces formes fixées se trouvent mêlés quelques individus, identiques aux *trypanosomes* de l'intestin (fig. *30*, *31*, *32*), mais en petit nombre.

L'infection de la trompe des glossines, à l'état naturel, n'a *été rencontrée que dans ces deux cas*, qui correspondent tous deux à des cas d'*infection totale*. Les trypanosomes garnissaient en nombre immense toute l'étendue du tube digestif, sans aucune discontinuité, depuis la première partie de l'intestin postérieur au voisinage des tubes de Malpighi, jusqu'au proventricule, au pharynx, et à la trompe, *qui étaient en entier vides de sang*. Nous insistons ici sur ce détail, dont on verra plus loin l'importance.

Puisque les parasites n'ont été rencontrés dans la trompe que dans ces deux cas, où le tube digestif était également infecté, d'une façon continue, dans toute son étendue depuis la trompe, on ne peut guère douter que les formes de la trompe ne soient apparentées aux trypanosomes de l'intestin. D'autre part, la présence de quelques trypanosomes identiques à ces derniers parmi les formes de la trompe, laisse à penser que ce sont bien ces trypanosomes de l'intestin qui, des parties antérieures du tube digestif où l'infection a pu s'étendre, parviennent dans la trompe et s'y transforment.

Ces observations sont parfaitement comparables, comme on le voit, à celles de Koch, de Stuhlmann, de Keysselitz et Mayer, qui s'accordent à ne reconnaître la présence de parasites dans la trompe, que dans le cas où le proventricule et l'œsophage en renferment.

Un appui spécial leur est également donné par les observations de Minchin, Gray et Tulloch relatives à *T. Tullochi*, parasite qui est *nettement du type* des trypanosomes de mammifères et qui n'a été rencontré dans la trompe que lorsqu'il existait aussi dans le proventricule.

Novy (1906) s'est efforcé de démontrer que les flagellés aperçus et décrits par Koch, représentaient des flagellés inoffensifs, semblables à T. *Grayi*, et qui n'ont rien de commun avec les trypanosomes pathogènes de mammifères (*T. Brucei*) auxquels cet auteur avait voulu les rapporter. Dans une revue critique toute récente, Patton et et Strickland (1908) sont revenus sur la même idée, et l'ont étendue aux observations des différents auteurs et aux nôtres. Il nous est facile de réfuter cette manière de voir, en ce qui concerne tout au moins nos infections naturelles à *T. congolense*. La morphologie toute spéciale de ce trypanosome, sans flagelle libre ; la ressemblance étroite qui existe entre les parasites de l'intestin et ceux que nous décrirons plus loin dans l'infection expérimentale, où la réalité des formes aperçues est contrôlée par des *témoins*, ne permettent aucun doute sur l'identification de nos parasites naturels. Nous ajouterons, pour convaincre Patton, que jamais nous n'avons rencontré de kystes ou de corps de résistance analogues, même dans les cas les plus avancés d'infection à *T. congolense* ; et qu'enfin ces flagellés qui parasitent naturellement nos Glossines, disparaissent chez les mouches qui sont maintenues pendant 8 ou 10 jours en captivité au

laboratoire. Ce sont là deux nouveaux arguments, des plus sérieux, qui nous permettent d'affirmer que les flagellés en question *n'ont rien de commun avec des parasites propres de Glossines, du type de T. Grayi*[1].

Si nous résumons les faits que nous venons d'exposer, relatifs aux différents types de « trypanosomes sauvages » que d'autres auteurs, et nous-même, avons signalés dans l'organisme des Glossines, nous dirons :

Deux catégories de flagellés (*s. stricto*) peuvent être rencontrées dans le tube digestif ou la trompe de ces mouches, à l'état naturel. Les uns sont des *parasites propres* des mouches, qui n'ont aucun rapport direct avec le sang des vertébrés (*T. Grayi*) ; les autres *correspondent certainement à des Trypanosomes de mammifères, en évolution chez les Glossines*.

En nous appuyant spécialement sur nos observations relatives à *T. congolense*, qui présentent, en raison de la morphologie spéciale de ce parasite, un caractère plus grand de certitude, nous sommes en mesure d'affirmer que : *Les Trypanosomes pathogènes de mammifères peuvent se multiplier dans toute l'étendue du tube digestif des mouches et parvenir dans la trompe, où ils se fixent et prennent une forme d'attente particulière.*

Ainsi se laisse entrevoir un type d'évolution de ces parasites, très comparable, dans sa marche générale, à celui que les belles recherches de BRUMPT ont mis en évidence chez les Hirudinées. Il convient maintenant d'étudier les phénomènes qui peuvent se passer, dans le détail, en essayant de réaliser au laboratoire une infection *expérimentale* des Glossines.

1. L'identité de nos formes intestinales de *T. congolense* naturel, avec celles que nous étudierons ultérieurement, chez une mouche infectée sans conteste à *T. dimorphon*, lève d'ailleurs toute discussion.

Etude de l'infection expérimentale des Glossines

Nous étudierons successivement, et sur plusieurs virus différents, l'infection du tube digestif seul et l'infection de la trompe. On verra, en effet, qu'il y a lieu de considérer une évolution tout à fait distincte dans chacun de ces organes et parfaitement indépendante.

1. Infection intestinale

De nombreux auteurs se sont attachés à suivre l'évolution des trypanosomes absorbés avec le sang, dans le tube digestif de diverses Glossines. En raison de l'existence, chez les mouches capturées dans la nature, de « trypanosomes sauvages » infectant spontanément ces mouches, les résultats de ces recherches ont été assez contradictoires, les premiers observateurs ne s'étant pas toujours mis en garde, au début, contre cette cause d'erreur.

Bruce, le premier (1903), constate que chez *G. morsitans*, *T. Brucei* peut se maintenir en vie dans l'estomac jusqu'à la fin du cinquième jour. Les trypanosomes disparaissent lorsque tout le sang est digéré.

Nabarro et Greig (1905), dans l'Ouganda, observent que chez la *G. palpalis*, *T. gambiense* se maintient inaltéré jusqu'à 71 heures, tandis que dans les mêmes conditions,

d'autres types de trypanosomes pathogènes pour le bétail, peuvent persister, l'un jusqu'à 100 heures, l'autre pendant 20 heures.

Gray et Tulloch, la même année, décrivent comme formes d'évolution du *T. gambiense* chez la *palpalis*, des flagellés qui ont été ultérieurement reconnus par Novy et par Minchin comme n'ayant aucun rapport avec le parasite humain. Il s'agit, comme on l'a vu, d'une infection naturelle à *T. Grayi*.

Les parasites également signalés par Koch (1905 *a* et *b*) comme stades d'évolution de *T. gambiense* et *T. Brucei*, sont également des parasites d'infection naturelle. Il ne les retrouve pas chez des mouches qui ont sucé du sang fortement infecté, et n'en observe que quelques uns, chez les mouches qui ont été nourries sur des animaux dont le sang ne renferme que de rares trypanosomes. Aussi croit-il que tous les trypanosomes ne sont pas capables de réaliser l'infection des mouches. Il faut qu'ils se trouvent à un certain stade particulier, et inconnu, dans le sang. L'infection expérimentale de ses Glossines reste douteuse et Novy (1906) s'appuie sur ces résultats, en particulier, pour avancer que les trypanosomes de mammifères ne doivent pas se multiplier chez les tsétsés.

Minchin, en collaboration avec Gray et Tulloch (1906), parvient à suivre, pour la première fois avec netteté, les transformations subies par *T. gambiense* dans le tube digestif de *G. palpalis* nourries sur des animaux infectés. Toutes les précautions étant prises pour écarter les chances d'erreur, il observe le début apparent d'une évolution du parasite dans l'intestin moyen. On voit se différencier, dès les premières heures après l'ingestion, deux types, l'un grêle et agile (type mâle), l'autre plus trapu et moins actif (type femelle). Au bout de 48 heures, la multiplication des parasites est très intense, mais elle diminue bientôt et au bout de 72 heures ils disparaissent totalement, sans qu'on puisse les retrouver dans aucun organe.

Koch (1906) en faisant usage de Glossines jeunes, fraîchement issues des pupes au laboratoire, observe que *T. gambiense* se maintient en vie pendant 12 jours chez *G. fusca* et *tachinoides*. Il y voit la preuve que ces espèces sont capables de transmettre la trypanosomiase humaine.

Stuhlmann (1907), dans l'Afrique orientale allemande, poursuit et précise les recherches de Koch sur les mêmes espèces de Glossines, mais avec un trypanosome qu'il rapporte à *T. Brucei*. Ses résultats sont très différents de ceux de Minchin. En opérant, de même que Koch, avec des Glossines fraîchement écloses, il obtient en 2 à 4 jours, chez 80-90 0/0 des mouches, une multiplication intestinale intense. L'infection qui débute dans l'intestin postérieur, progresse alors, si les Glossines sont bien nourries, vers l'intestin antérieur et le proventricule, mais seulement chez 10 0/0 des mouches. Les choses d'ailleurs ne vont pas plus loin, et jamais il n'est parvenu à constater l'infection de la trompe par les formes remontées du tube digestif.

Il note aussi, que malgré l'intensité de l'infection intestinale, on n'observe de parasites dans aucun autre organe, et considère que la transmission héréditaire du virus à la progéniture des Glossines est impossible.

En 1908, Minchin reprend, plus en détail, l'exposé de ses recherches de 1906 et aboutit sensiblement aux mêmes conclusions que Dutton, Todd et Hanington avaient succinctement confirmées l'année précédente.

Enfin, dans une note toute récente, KEYSSELITZ et M. MAYER (1908) signalent n'avoir pas réussi à obtenir d'infection expérimentale chez *G. fusca*, avec *T. Brucei*, en se servant de Glossines capturées dans la nature.

Nos recherches personnelles ont été étendues d'une manière comparative, à cinq virus différents : *T. gambiense* Dutton, *T. congolense* Broden, *T. Pecaudi* LAV., *T. Cazalboui* LAV., *T. Brucei* Plimmer et Bradford.

Le virus du Nagana dont nous avons fait usage, provenait, ainsi que nous l'avons d'ailleurs indiqué antérieurement, de l'Institut Pasteur : c'est le virus type du Zoulouland, ce qui enlève toute incertitude à l'interprétation de nos résultats. Notre *T. Pecaudi* était originaire de l'Afrique occidentale ; les trois autres virus ont été prélevés à Brazzaville ou dans d'autres localités endémiques du Congo, sur des indigènes ou des animaux infectés avec passages aux animaux sensibles. Pour ce qui concerne les virus du bétail, leur détermination spécifique a été rigoureusement contrôlée à l'Institut Pasteur. Pour être complet, il nous faudrait décrire ici les caractères morphologiques dans le sang, de ces virus, mais les figures que nous en donnons dans les planches ou dans le texte nous dispenseront d'entrer dans les détails ; nous nous bornerons donc à y renvoyer le lecteur, et, pour des descriptions plus approfondies, au traité classique de LAVERAN et MESNIL, ou aux notes et publications ultérieures de LAVERAN (1906, 1907 *a*, *c*, 1908 *a*, *c*) relatives à *T. Pecaudi*, à *T. Cazalboui* et *T. congolense*.

Les mouches qui ont servi à ces recherches étaient d'abord nourries pendant 48 heures sur un animal sain, puis fractionnées en deux lots, l'un servant de témoin, l'autre nourri sur l'animal porteur du virus, et examiné à des temps variables, en même temps que le lot témoin. Il est important de s'assurer de l'existence des trypanosomes dans le sang circulant de l'animal, au moment des piqûres.

Les préparations étaient faites en diluant le contenu de l'intestin ouvert, dans une goutte de solution physiologique ; puis, après addition d'une goutte de sérum de sang frais, on fixait en milieu humide aux vapeurs osmiques et colorait au Giemsa, comme nous l'avons indiqué.

1. *T. gambiense*. — Nos résultats confirment pleinement ceux qui ont été obtenus par MINCHIN. Les phénomènes ayant été décrits dans le détail et avec la plus scrupuleuse exactitude par cet excellent observateur, nous passerons assez rapidement sur ce sujet.

Au bout d'une demi-heure, les trypanosomes absorbés se condensent (fig. 113, n° 1), tendent à prendre des formes d'involution et fréquemment s'agglutinent par l'extrémité postérieure, à deux ou à plusieurs individus. On pourrait croire, parfois, à un rapprochement de nature sexuelle. Au bout de cinq heures, on rencontre un très grand nombre de formes d'involution, en boules, formes que MINCHIN n'a pas signalées (n°s 4 et 5). En même temps commencent à se différencier les deux types mâle et femelle de MINCHIN (2 et 3).

Vingt-quatre heures plus tard, les trypanosomes ont presque tous gagné l'intestin moyen, en même temps que la masse de sang diminue dans l'intestin antérieur. Les formes, à ce moment, montrent encore la différenciation précédente, mais les formes grêles et longues sont devenues rares ; le type qui prédomine est une forme moyenne courte et large de 12 à 13 μ de longueur sur 1 μ 5 à 2 μ de large (6, 7).

Au bout de 48 heures, les parasites sont exceptionnels dans la partie de l'intestin qui renferme du sang rouge. On les trouve par contre en très grande abondance, dans le liquide noir de la dernière portion de l'intestin moyen. Ils nagent avec rapidité et se multiplient d'une façon intense, dans ce milieu de digestion.

Les formes courtes de 24 heures sont très rares à ce stade (8).

En revanche un type nouveau a fait son apparition qui prédomine nettement. C'est une forme de grande taille de 20 à 30 μ de long sur 1 à 1 μ 5 de large (fig. 113, nos 9, 10, 11, 12 ; comparer avec les formes a et b du sang circulant) remarquable par son extrémité postérieure allongée et tronquée assez brusquement. Le centrosome est



Fig. 113. — Formes de culture de *T. Gambiense*, dans l'intestin de *Gl. palpalis* × 1.000 env.

a, b, formes normales du sang circulant ; 1, une demi-heure après l'ingestion ; 2-5, cinq heures après ; 2, forme courte et trapue (femelle) ; 3, forme grêle et longue (mâle) ; 4 et 5, formes d'involution ; 6, 7, formes de vingt-quatre heures ; 8, forme courte de quarante-huit heures ; 9-12, formes longues de la même époque ; 13, forme au cinquième jour ; 14, septième jour.

distant de 5 à 10 μ de cette extrémité. La membrane ondulante et le flagelle libre sont bien développés. Des vacuoles s'observent dans le cytoplasme, mais sont probablement dues à la fixation.

Ces longs parasites se déplacent d'une façon très rapide, en conservant rigide l'extrémité postérieure, en arrière du centrosome, ce qui leur prête un aspect assez particulier. Parfois, mais rarement, on les trouve agglutinés en bouquets ou en rosaces, par la partie postérieure.

Le troisième jour, l'infection n'augmente plus et paraît même décroître au fur et à mesure que se réduit le liquide noir du tube digestif. Le plus souvent, au bout de 72 heures, toute trace de trypanosomes a disparu en même temps que ce liquide. Une seule fois nous avons constaté la présence des parasites, le cinquième jour après le repas infectant. Ils étaient encore assez nombreux et les formes différaient peu de celles de 48 heures, quoique plus grêles (no 13). Enfin, une fois également, nous avons retrouvé quelques parasites le septième jour. C'est le terme extrême, tout à fait excep-

tionnel d'ailleurs, de la survie des parasites dans l'intestin, d'après nos observations propres. A ce stade, les formes subsistantes étaient notablement plus réduites (15 μ) et le centrosome s'était rapproché de l'extrémité postérieure (nº 14).

La durée de l'infection n'augmente pas, quelque soin que l'on prenne à nourrir fréquemment les glossines. Les trypanosomes tendent à disparaître du tube digestif, avec la masse de sang ingérée qui les contenait dès le début. A aucun moment, on ne peut constater de phénomènes de conjugaison ou de copulation d'une nature quelconque. Il y a simplement multiplication plus ou moins active, au sein de la masse alimentaire noirâtre de l'intestin moyen. Aucun enkystement n'a lieu dans l'intestin postérieur où les parasites ne parviennent jamais. Ils ne passent jamais, non plus, en dehors de la membrane péritrophique, au contact des cellules.

T. congolense. — Les phénomènes se reproduisent, avec ce virus, d'une façon très analogue à ce qui se passe pour le *gambiense*. Les formes globuleuses, courtes, du début de l'ingestion, font place, déjà au bout de 24 heures, dans la région du sang noir,



Fig. 114. — Culture du *T. congolense* dans l'intestin de *Gl. palpalis* × 1000 environ.

a, *b*, formes normales du sang circulant ; 1-2, formes de 24 heures après l'ingestion ; 3-5 formes de 48 heures ; 6-7, formes de 56 heures.

à deux types différents nettement distincts. L'un grêle et plus allongé (fig. 114, nº 2), l'autre court et élargi (nº 1). Ces différences se précisent au bout de 48 heures. Les formes grêles mesurent de 15 à 18 μ de long sur 1 μ de large. Elles sont caractérisées par l'éloignement du centrosome qui se place à 3 μ de l'extrémité postérieure (nº 4). Les formes courtes mesurent de 9 à 10 μ de long. Elles sont plus ou moins effilées aux deux extrémités, mais fortement renflées en leur partie moyenne qui a 2,5 à 3 μ de largeur (nºs 3, 5), très souvent ces formes sont en voie de division. Les deux types sont d'ailleurs remarquables par l'absence complète de flagelle libre. La membrane ondulante, qui est toujours très reconnaissable, s'arrête juste à l'extrémité antérieure du corps.

Le troisième jour on rencontre, par exemple vers 56 heures, mêlé aux formes précédentes, un troisième type analogue aux longues formes du *gambiense* (nºs 6 et 7; comparer avec les formes *a* et *b* du sang circulant). Il est aussi caractérisé par l'absence de flagelle libre, par l'éloignement du centrosome de l'extrémité postérieure (5 à 8 μ) et par ses plus grandes dimensions (22-25 μ). La membrane ondulante est bien développée. A ce stade, les parasites offrent les ressemblances les plus grandes

avec les formes qui ont été décrites dans les cas d'infection naturelle de l'intestin, (p. 530) et que nous avons rapportées pour cette raison, avec certitude, à ce virus.

Au delà du troisième jour, nous n'avons plus observé de parasites dans aucun cas. Les formes courtes de 24 ou 48 heures ont un mouvement de têtard très caractéristique. Les formes longues qui apparaissent plus tard se déplacent plus rapidement, en conservant droite et raide l'extrémité postérieure du corps.

T. Pecaudi. — L'évolution de ce virus était intéressante à suivre, en raison de ses rapports morphologiques avec le précédent. Les phénomènes sont d'ailleurs encore très comparables, comme on va le voir (fig. 115 ; les deux formes normales du sang sont représentées en *a* et *b*). Au bout de 18 heures, on trouve un assez grand nombre de formes arrondies, globuleuses, en involution (n°s 1 et 2), qui présentent un fla-



Fig. 115. — Culture du *T. Pecaudi*, dans l'intestin de *Gl. palpalis* × 1200.

a, *b*, formes normales du sang circulant ; 1-5, formes de 18 heures ; 1-2, formes d'involution ; 3, forme grêle ; 4, 5, formes larges ; 6-7, grandes formes de 56 heures.

gelle de 5 à 6 μ de long et une membrane ondulante assez nette. Souvent, un bec protoplasmique effilé se détache à l'un des pôles du corps (n° 2). On rencontre en même temps et très différenciées les deux formes, grêle et large, habituelles (3-5).

La forme grêle (n° 3) mesure à peine 0 μ 7 de large, pour une longueur de 25 μ. La forme large qui prédomine de beaucoup (4 et 5) présente une extrémité postérieure pointue, une longueur moyenne de 22 à 23 μ pour une largeur de 2 μ. Le centrosome est distant de 3 à 6 μ de la pointe postérieure du corps. La membrane ondulante est forte, et tantôt il existe un flagelle libre de 3 à 4 μ de long, tantôt il n'en existe pas. Des phénomènes d'émission chromatique se passent fréquemment du côté du noyau (n° 5). Ils ont d'ailleurs été signalés par MINCHIN également pour *T. gambiense*.

Au bout de 56 heures, nous n'avons plus retrouvé de formes grêles. La forme large paraît subsister seule, mais plus allongée (fig. 6 et 7). Elle atteint 30 à 32 μ. Le centrosome s'éloigne aussi de l'extrémité postérieure, mais moins que chez le *congolense*. A ce stade on trouve encore un très grand nombre de formes de division, cependant, ici encore, au delà du troisième jour on ne retrouve plus aucun parasite.

T. Cazalboui. — Après 18 heures, on rencontre surtout des formes d'involution nombreuses, fréquemment accolées deux à deux. Avec elles, existent, mais plus rares,

des formes plus longues, à flagelle libre, tantôt agglutinées en rosaces par l'extrémité postérieure, tantôt fixées par le flagelle à des amas de globules. Les formes sont d'ailleurs indécises, et leur mouvement à l'état frais diffère beaucoup de celui des parasites précédents : il est convulsif, sur place. Après 30 heures on ne trouve plus guère que des formes d'involution, d'ailleurs rares. Une seule fois des trypanosomes en vie ont été rencontrés après 48 heures. Au troisième jour on n'en trouve plus traces.

Ainsi la multiplication intestinale de ce virus est beaucoup plus difficile que celle des virus précédents.

T. Brucei. — Ces parasites ne se multiplient pas dans l'intestin de *G. palpalis*. *Ils ne survivent pas à leur ingestion par la mouche.* Jamais nous n'en avons rencontré qui fussent encore mobiles, au delà d'une heure. Le plus souvent même, ils s'immobilisent beaucoup plus tôt, aussi bien dans le jabot que dans l'estomac. On voit donc que *T. Brucei* se comporte très différemment à cet égard, chez la *palpalis* que chez la *morsitans* ; dans le tube digestif de cette dernière, d'après les recherches de Bruce, les parasites se maintiennent en vie jusqu'au cinquième jour. Il faut dire, d'ailleurs, que les flagellés aperçus par le savant anglais dans l'intestin des *morsitans*, pouvaient être des parasites propres, analogues à *T. Grayi*.

Les phénomènes que nous venons de décrire montrent que les différents virus peuvent se distinguer assez nettement les uns des autres, par la façon dont ils réagissent vis-à-vis du milieu intestinal de la *G. palpalis*.

C'est *T. gambiense* qui paraît, à cet égard, doué du maximum de survie dans l'intestin de la mouche. *T. Pecaudi* et *congolense* offrent un degré de résistance un peu inférieur à celui du précédent virus, et sensiblement le même pour tous les deux. *T. Cazalboui*, et surtout *T. Brucei*, présentent une réaction très différente de celle des trois autres virus.

D'une façon générale, la durée de maintien des trypanosomes dans le tube digestif, dépend des influences qui accélèrent ou qui retardent la digestion du sang. En soumettant des mouches infectées à *T. gambiense* et à *T. Pecaudi*, à une température de 28° C., on ne trouve plus aucune trace de parasites, souvent au bout de 48 heures. Cette durée dépendra aussi de la quantité de sang absorbée par la mouche au moment de son repas, et de son activité naturelle de digestion. Les mouches capturées en état d'inanition dans la nature, digèrent plus rapidement la masse sanguine qu'elles ingèrent, que celles dont l'alimentation s'est poursuivie pendant plusieurs jours, d'une façon abondante et régulière, dans les cages. La durée de maintien des trypanosomes, qui est absolument fonction de la rapidité de la digestion du sang, varie ainsi dans des proportions sensibles. Les chiffres que nous avons donnés plus haut, ne représentent que des moyennes, prises dans des conditions aussi comparables que possible. Mais quelle que soit cette durée, on peut affirmer que *les parasites disparaissent du tube digestif, lorsque ce dernier est complètement vide de toute trace de sang.*

Destinée des trypanosomes contenus dans l'intestin. Culture intestinale

Nous voyons donc les trypanosomes ingérés avec le sang, ou bien se détruire très rapidement dès qu'ils parviennent dans le tube digestif (*T. Brucei*) ; ou bien s'y maintenir pendant quelques heures à un état plus ou moins précaire, en prenant des formes d'involution, et finalement disparaître (*T. Cazalboui*) ; ou bien enfin, après avoir triomphé des premiers temps plus ou moins défavorables de l'absorption sanguine, et résisté à la déshydratation qui détermine sans doute l'apparition des formes d'involution, se localiser dans la région « du sang noir » de l'intestin moyen (*T. gambiense, Pecaudi, congolense*). Là les formes s'allongent, prennent des dimensions considérables et se multiplient avec activité. Mais bientôt, lorsque les résidus de la digestion sanguine diminuent, la multiplication s'arrête et les parasites disparaissent. Quelle peut être leur destinée ?

Plusieurs hypothèses sont à envisager à ce sujet :

1° Les trypanosomes remontent-ils le tube digestif, au moment des nouveaux repas des Glossines, pour gagner la trompe et être évacués dans le sang de l'hôte définitif ?

Cette idée est la première qui s'impose à l'esprit lorsqu'on se trouve en présence de la multiplication intensive du *T. gambiense*, par exemple. Les formes intestinales de ce parasite présentent une mobilité si grande, elles paraissent douées d'une vitalité si parfaite, qu'il est tout indiqué de raisonner dans ce sens et d'attribuer aux Glossines un rôle analogue à celui qui est dévolu aux Hirudinées, d'après les recherches de BRUMPT. Or, en aucun cas nous n'avons pu saisir un passage, actif ou mécanique, des trypanosomes de l'intestin, vers la trompe de nos mouches au moment des repas. Des lots de Glossines, expérimentalement infectées, ont été examinés à des temps variables, pendant, ou après des repas, sur des animaux sains. Nous avons constaté que le sang nouvellement absorbé ne se mélange pas au liquide noir, dans lequel grouillent les flagellés ; ceux-ci ne pénètrent pas dans la masse de sang frais qui est à leur contact, masse qui ne tarde pas à se transformer, ainsi que nous l'avons dit, en un liquide visqueux et épais au sein duquel ils se meuvent difficilement. On peut affirmer que les trypanosomes contenus dans l'intestin moyen, seul endroit où ils puissent se maintenir, dans les infections du tube digestif réalisées au laboratoire, *n'émigrent jamais vers la trompe au moment des repas.*

2° Les Trypanosomes traversent-ils les parois du tube digestif pour gagner la cavité générale, et de là les glandes salivaires, les ovaires, ou tout autre organe ?

A la suite de MINCHIN et de STUHLMANN, nous avons pratiqué des coupes dans les différents organes des Glossines nourries sur des animaux infectés. Les résultats

confirmés d'ailleurs par des dissociations à l'état frais, ont été constamment négatifs : *Jamais les parasites n'ont été rencontrés en dehors de la lumière intestinale*. Seize pupes, nées de Glossines diverses qui avaient été nourries toutes les 48 ou 72 heures, sur des animaux infectés, pendant la durée de leurs gestations, ont été reconnues indemnes de tout parasite, à l'éclosion, après repas sur des animaux sains. *Il n'y aurait donc pas transfert héréditaire de l'infection chez les Glossines*, et nos résultats concordent à cet égard entièrement avec ceux de STUHLMANN et de KEYSSELITZ et MAYER.

3° Les trypanosomes prennent-ils une forme de résistance dans le rectum, ou une forme invisible dans le tube digestif ou la cavité générale ?

Pas plus que dans le cas des trypanosomes d'infection naturelle, nous n'avons été amené à constater la formation de *kystes* dans le rectum des Glossines fortement infectées. Nous pouvons affirmer que les trypanosomes pathogènes absorbés par les Glossines, ne parviennent pas à l'extérieur sous une forme de résistance, alors qu'on rencontrera probablement ce processus chez tous les flagellés intestinaux des insectes du type des *Herpetomonas*. Rien n'autorise non plus à penser à l'existence de formes filtrables pour les trypanosomes. L'inoculation à deux souris, du liquide de broyage dans l'eau physiologique de divers organes de Glossines infectées 96 heures auparavant de *T. congolense*, a été négative.

4° Les trypanosomes disparaissent-ils par simple nécrose, lorsque les conditions du milieu où ils se multiplient deviennent défavorables ?

Nous avons observé quelquefois, avec le *gambiense*, l'agglutination des parasites vers 48 ou 56 heures. Ce processus est l'indice des changements survenus dans la constitution du milieu, qui va devenir impropre à la vie des flagellés. On rencontre aussi vers cette époque, parfois, des trypanosomes qui ont conservé leur forme mais qui sont inertes et morts. Il y a donc lieu de penser que les trypanosomes intestinaux terminent leur cycle par la mort sur place, dans le tube digestif. Le phénomène se produit, d'ailleurs, même avant l'épuisement complet des résidus de la digestion du sang.

Il faut dès lors considérer que les phénomènes de multiplication qui se passent dans l'intestin des mouches, au laboratoire, dans les conditions ordinaires, sont de simples phénomènes de *culture*, suivant la conception particulière de NOVY (1907), et comparables à ceux qui peuvent être réalisés d'une façon plus ou moins parfaite, dans les tubes de gélose-sang. Ce sont des phénomènes fugaces, qui durent un temps variable suivant les virus, mais qui ne peuvent se produire que dans le sang qui remplit l'intestin, et dans ses produits liquides de transformation digestive. Il ne se manifeste aucun processus de conjugaison ou de fécondation, mais uniquement une multiplication plus ou moins intense, et la différenciation apparente de certaines formes (♂ et ♀ des auteurs) tient uniquement à des différences d'âge entre les parasites : on peut en effet rencontrer tous les termes de passage entre ces formes. De même, les variations de forme générale des parasites, suivant l'âge de la culture et par suite la constitution du milieu, sont simplement l'expression de la plasticité spéciale dont sont doués ces organismes.

Il est remarquable qu'au cours de cette *culture* intestinale, la forme trypanosome soit conservée. On sait d'ailleurs que NOVY et MC NEAL (1904) qui ont pu réaliser la culture de *T. Brucei in vitro*, n'ont pas noté non plus de changements de forme com-

parallèles à ceux du *T. Lewisi* dans les mêmes conditions[1] (Mc Neal 1904). On voit donc que, dans les cultures, les trypanosomes pathogènes paraissent se comporter très différemment, à cet égard, des trypanosomes non pathogènes.

Non-spécificité de la culture intestinale. — Culture chez les Stomoxes et les Moustiques

Si les phénomènes constatés, au laboratoire, dans le tube digestif des Glossines, ont de l'intérêt au point de vue de la transmission des parasites, le problème se posait tout de suite de savoir jusqu'à quel point ces phénomènes sont particuliers à ces mouches, et si une multiplication de même nature ne pourrait être décelée chez d'autres insectes piqueurs. Plusieurs auteurs ont envisagé le problème.

Nabarro et Greig (1905), avec un virus du bétail, ont observé chez les *Stomoxes* l'existence de trypanosomes, encore actifs jusqu'à 30 heures ; le *T. gambiense* se maintenait pendant 24 heures.

Minchin (1906-1908), avec les mêmes mouches, reconnaît que le virus humain disparaît complètement au delà de 48 heures, mais peut subsister pendant un jour.

Dutton, Todd et Hannington trouvent les mêmes parasites en vie chez les *Stomoxes* pendant 20 heures ; ils notent également le maintien des parasites, pendant 12 heures, dans l'intestin du « ver de cases » (larve d'*Auchmeromyia luteola* Fabr.), et chez des Anophélines (*Pyretophorus costalis*) jusqu'à 42 heures.

Minchin (1908) signale également que le *T. gambiense* survit en abondance 24 heures après la piqûre, chez des moustiques du genre *Mansonia* (sp. ?) où l'on rencontre le parasite sous les deux formes, grêle et large, qui se différencient chez la *palpalis*. Chez des *Taeniorhynchus*, quelques rares formes actives peuvent être aperçues jusqu'à 72 heures.

Nos recherches personnelles ont porté également sur différents types de Diptères piqueurs, plus particulièrement chez les moustiques et principalement avec le *T. gambiense*. Les observations ont été soigneusement contrôlées, comme pour celles des Glossines, par des témoins.

Chez *Stomoxys glauca*, Gr. *St. calcitrans* L., quelques parasites ont encore été rencontrés après 20 heures, mais aucun au delà de 24 heures. Les résultats concordent donc avec ceux des auteurs précédents. Avec *T. congolense* et *T. Pecaudi*, les parasites, présents jusqu'à 18 heures après l'ingestion, ont également disparu après 24 heures.

Quelques expériences ont été entreprises avec *Tabanus fasciatus* Fabr., *T. gabonensis* Macq., pour les mêmes virus, mais les examens faits dans les intervalles de 24 et

1. Voir aussi le travail récent de Bruce, Hamerton et Bateman.

48 heures n'ont montré aucune trace de culture intestinale. Il en est de même pour la larve d'*Auchmeromyia luteola* ; nous n'avons pas observé la survie des parasites pendant 12 heures, qu'indiquent Dutton, Todd et Hanington.

Par contre, les moustiques, en particulier les *Stegomyia* et les *Mansonia*, nous ont offert des processus de culture intestinale entièrement comparables à ceux qui se passent chez les Glossines (fig. 116, *1-7*). Une heure après l'ingestion, les parasites (*T. gambiense*) deviennent globuleux et peu actifs. Ils s'accolent par l'extrémité postérieure, le plus souvent deux à deux (nº 4). Après 18 heures, on observe exactement comme chez les Glossines, deux types assez nettement différenciés, l'un plus grêle, l'autre plus large. Un grand nombre de formes sont en division. Il y a, à ce stade, multiplication active. Au bout de 24 heures, prédominent des formes d'un type très homogène, de 20 μ de long sur 2 μ de large, à extrémité postérieure arrondie (nºs 1 à 3). Dans nos préparations le noyau se montre pourvu d'un karyosome central entouré d'une zone claire. Le centrosome se rapproche du noyau, tout en restant net-



Fig. 116. — Culture du *T. Gambiense* chez *Stegomyia fasciata*.

1-3, formes de 24 heures ; 4-7, formes de 48 heures, examinées 2 heures après l'ingestion de sang frais × 1200.

tement postérieur. Le deuxième jour, on peut voir apparaître, à côté des formes précédentes qui ne changent pas, des parasites plus longs (30 μ) à mouvement en flèche, dont l'extrémité postérieure s'étire (fig. 5 et 6) et dont le centrosome tend à se rapprocher davantage encore du noyau. La comparaison s'impose d'une manière complète, avec les longues formes des cultures de 48 heures chez la Glossine. Le plus souvent, les parasites, qui sont excessivement abondants dans l'estomac jusqu'au troisième jour, disparaissent plus tard. Cependant, en alimentant fréquemment de sang frais des *Stegomyia fasciata* infectées, nous avons pu retrouver encore, au *cinquième jour*, quelques parasites actifs. On peut constater chez les moustiques infectés depuis 48 heures, qu'une nouvelle prise de sang frais détermine l'apparition de formes d'involution parmi les parasites (nº 7) et de phénomènes d'accollement par deux (3 et 4), comme il s'en produit dès le début de l'absorption du sang virulent. Certaines formes prêteraient même à penser à des produits de copulation (zygotes).

Ces phénomènes ont été observés, en particulier, chez des *Mansonia* (sp. ?) et chez *Stegomyia fasciata* et *St. africana*. Nous avons constaté que la culture était plus intense et durait plus longtemps, chez les *Stegomyia* jeunes qui n'ont jamais sucé que du sang, que chez les mêmes moustiques nourris au préalable de matières végétales.

succès. Il se développe, en effet, dans l'estomac de ces derniers, des levures qui nuisent sans doute à la multiplication culturelle des flagellés.

La destinée de ces cultures intestinales est, chez les moustiques, la même que chez les Glossines. Les trypanosomes disparaissent, avec le sang, du tube digestif. On ne les retrouve dans aucun autre organe. Ils n'envahissent jamais non plus l'intestin antérieur. C'est donc, ici encore, un phénomène fugace et sans intérêt pour l'évolution ultérieure de ces hémoflagellés.

Enfin, nous ajouterons que chez une Simulie (*S. reptans* L. var.) nous avons également constaté la survie du *gambiense* pendant 28 heures. Nul doute qu'elle ne puisse se prolonger plus longtemps encore. Chez les poux des rats infectés (*Hæmatopinus spinulosus*) les trypanosomes sont fréquents ; mais ils disparaissent rapidement lorsque les *Hæmatopinus* sont soumis au jeûne. On ne les observe que dans le sang fraîchement absorbé.

Tous ces faits montrent que *la culture intestinale des trypanosomes pathogènes, chez les Glossines, n'est pas un phénomène spécifique*. A ce titre encore, le processus de culture n'apparaît plus que comme tout à fait secondaire ; il n'explique en rien le rôle particulier joué par les Glossines vis-à-vis de ces trypanosomes.

Culture et évolution intestinale. — Ces phénomènes de culture nous amènent à des conclusions très différentes de celles que nous avait permis de poser, précédemment, l'examen des cas d'infection naturelle. Nous avons vu, en effet, que dans ces cas les parasites peuvent être rencontrés, en abondance souvent excessive, dans l'intestin des mouches, *même en dehors de toute trace de sang*. De plus, ils peuvent s'étendre à des régions très diverses du tube digestif, et notamment parvenir jusqu'à l'intestin antérieur ; ils ne se localisent nullement dans la partie qui renferme les produits liquides de la digestion. Le fait de pouvoir ainsi subsister dans le milieu intestinal lui-même, comme de véritables parasites propres, indique incontestablement un processus évolutif *durable* très différent des cultures précédentes. Il s'en distingue d'ailleurs, et par l'intensité remarquable de l'infection qu'il détermine souvent chez les Glossines, et par la morphologie des parasites en question. Il suffit de comparer les figures 34, *e*, *f*, de la planche IV, qui représentent des formes intestinales de *T. congolense*, dans les infections naturelles, à celles de la figure 114 (*6* et *7*) pour être frappé de ces différences. Les organismes sont évidemment modifiés dans le même sens, mais les formes naturelles offrent des dimensions toujours plus grandes que celles qu'on observe, d'ailleurs très difficilement et toujours en petit nombre, au laboratoire, vers le troisième jour.

Ainsi, chez les mouches captives, l'évolution des parasites ne se produit pas comme dans la nature. Dans le premier cas, il se produit une culture *éphémère*, dans le second un processus évolutif *durable*, deux catégories distinctes de phénomènes qui n'ont entre elles, vraisemblablement, aucun rapport immédiat.

Koch et Stuhlmann sont cependant parvenus à réaliser, comme on l'a vu, au laboratoire, un commencement d'infection durable, en faisant usage de Glossines (*G. fusca*) récemment écloses de leurs pupes. Les observations du dernier auteur sont surtout démonstratives ; il a vu l'infection progresser de l'intestin moyen vers l'intestin antérieur, chez 10 0/0 seulement des insectes, sans arriver pourtant à déterminer l'infection complète du tube digestif et de la trompe.

Nous avons essayé de reprendre avec *G. palpalis* ces expériences ; malheureusement nos recherches n'ont pu porter que sur un nombre insuffisant de Glossines (3). Les résultats négatifs qui les ont suivies ne nous permettent pas de poser des conclusions. Nous dirons seulement, qu'en l'état actuel des choses, une évolution durable des parasites dans le milieu intestinal lui-même, indépendantes du sang digéré qui constitue d'ordinaire le milieu de culture, paraît incontestable.

II. Infection de la Trompe

Les observations relatives à la présence de trypanosomes dans la trompe des Glossines nourries au laboratoire sur des animaux infectés, sont, en dehors des cas d'infection naturelle, peu nombreuses.

Bruce (1903) considérait la trompe des Glossines, comme sans doute capable de maintenir en vie plus ou moins longtemps les parasites en milieu humide, en empêchant le sang virulent de se dessécher. Il est effectivement parvenu à constater leur présence dans cet organe, mais très rarement et en petit nombre, jusqu'à 46 heures.

Nabarro et Greig (1905) étudient comparativement les trompes de Stomoxes et de Glossines nourris sur des animaux infectés de trypanosomiases diverses. Ils constatent que des trypanosomes actifs peuvent être trouvés occasionnellement, mais uniquement chez les Glossines, pendant un temps variant de 2 heures 1/2 à 3 heures 3/4 suivant les virus. Au delà de cette durée, ils n'ont plus rencontré de trypanosomes.

Koch (1906) et Stuhlmann (1907) ne sont pas arrivés à réaliser l'infection expérimentale de la trompe : le processus d'infection durable qu'ils ont constaté dans l'intestin, s'arrête à la limite du proventricule. Dutton, Todd et Hamilton (1907), qui ont effectué sur ce sujet un assez grand nombre d'observations, signalent n'avoir jamais constaté la présence de trypanosomes dans la trompe, au delà de 1 heure 3/4. Keysselitz et M. Mayer (1908) mentionnent des « stades d'agglutination de petits trypanosomes » dans la trompe de *G. fusca*, mais uniquement dans les conditions naturelles. Ils ne sont pas parvenus non plus, à infecter d'une façon quelconque les Glossines au laboratoire.

Nos recherches personnelles ont été orientées sur cette question, dès le début, d'une façon toute spéciale. Si, en effet, le pouvoir infectant des Glossines ne dépasse pas 48 ou 72 heures, comme le montrent les expériences diverses des auteurs, c'est qu'une évolution très rapide des parasites se produit dans l'organisme de ces mouches. Or, dans les

conditions de laboratoire, on ne constate jamais, comme nous l'avons vu, que les formes de culture intestinale qui sont localisées dans une partie très reculée du tube digestif, puissent effectivement parvenir vers la trompe, par une infection progressive ou par un déplacement actif, d'ordre chimiotactique, de ces parasites.

D'autre part, si la trompe des Glossines agit simplement en conservant à l'état frais une petite quantité de sang virulent, ce qui revient à l'hypothèse d'un simple transport mécanique, on ne conçoit pas bien comment des mouches capturées sur un premier animal sain, ainsi qu'il ressort des propres expériences de BRUCE, ne se débarrassent pas complètement, à la piqûre, des parasites contenus dans leur trompe, et sont encore infectantes pour un nouvel animal. Nous avons donc été amené à penser, qu'une évolution particulière avait lieu chez la mouche, et qu'elle devait avoir son siège actif, soit directement dans la trompe, soit dans les parties avoisinantes du tube digestif, telles que le pharynx, le proventricule ou le jabot.

Durée du maintien du sang virulent dans la trompe. — Nos premières recherches ont eu tout d'abord pour objet de préciser la durée du maintien dans la trompe du sang et des parasites qu'il renferme. Dans les conditions ordinaires, on peut compter de dix minutes à un quart d'heure pour la disparition complète du sang qui remplit la trompe. Néanmoins cette durée est très variable. Souvent, on rencontre encore du sang et des parasites, trois quarts d'heure et plus après la piqûre. Sa durée maxima constatée a été de 1 heure 1/2, voisine par conséquent de celle qu'ont indiquée DUTTON, TODD et HANINGTON.

Lorsqu'on détache des trompes de Glossines remplies de sang virulent, et qu'on les place en chambre humide dans une goutte d'eau physiologique, sous la lamelle, on constate que les parasites se maintiennent sans modification de forme ni d'activité, pendant toute une journée. Mais ce sont là des conditions anormales et rien n'autorise à penser que, par un processus analogue, les hématozoaires puissent se conserver dans la trompe des Glossines vivantes.

Fixation et transformation des trypanosomes dans la trompe. — En multipliant les recherches précédentes, nous constatons la présence, le 13 janvier 1907, de flagellés particuliers dans la trompe, vide de sang, d'une Glossine nourrie trois jours avant sur une souris infectée à *T. Pecaudi*[1]. La mouche a été gorgée, le matin, sur un cobaye sain. On ne rencontre aucun trypanosome dans les autres parties du tube digestif, y compris le proventricule et le jabot.

Trois autres mouches, nourries dans les mêmes conditions sur la souris infectée et, après un intervalle de 24 ou 48 heures, sur le cobaye sain, ne présentent rien dans la trompe. Deux d'entre elles, manifestent la culture intestinale ordinaire, au bout de 48 heures. Le cobaye piqué par ces quatre mouches, contracte une infection légère à *T. Pecaudi* Lav. typique. Il y a donc lieu de penser fermement que ce sont les trypanosomes contenus dans la trompe qui sont intervenus dans cette transmission.

1. Cette expérience a été publiée en 1907 sous le titre : *Transmission de T. dimorphon par G. palpalis*. L'identification de notre virus dimorphe, n'ayant pas été faite à cette époque d'une façon précise, nous croyions avoir eu affaire à un mélange de deux virus, dont l'un représentait *T. dimorphon*. En réalité il s'agissait typiquement, comme nous l'avons reconnu plus tard, des deux formes de *T. Pecaudi* Lav.

Les flagellés de la trompe ont un aspect différent de ceux de l'intestin. Ils présentent une forme en têtard et paraissent adhérer aux parois de l'organe. Mais nous ne parvenons pas à élucider plus nettement leurs particularités morphologiques, ni leur origine.

Le 8 avril, sur trois *Gl. palpalis*, gorgées 48 heures avant sur un rat infecté à *T. gambiense*, une présente dans toute la longueur de la trompe une infection très caractéristique. Toute la cavité est occupée par des flagellés, d'une forme particulière, fixés, soit isolément, soit en petits groupes, par l'extrême bout du flagelle, aux parois intérieures de la trompe (fig. 117). Ils garnissent, en quantité considérable, toute la longueur du tube hypopharyngien à l'intérieur comme à l'extérieur, et l'entrée du pharynx. Très abondants à la face inférieure du labre, on les aperçoit par transparence et sans dissection, formant des rosaces vers la région bulbaire, plus rares et plus clairsemés vers l'extrémité distale de l'organe ; quelques groupements s'observent même à l'origine du conduit commun des glandes salivaires.



Fig. 117. — Coupe transversale d'une trompe de Glossine infectée. La coupe montre la disposition et l'aspect des parasites fixés aux parois du Labre (L) et de l'Hypopharynx (Hyp.). Demi-schématique ; la coupe de la trompe est figurée d'après Stephens et Newstead. × 700 environ.

L labre. Hyp. hypopharynx. M M' muscles. L. inf. lèvre inférieure.

Ces curieux parasites diffèrent des flagellés observés à l'état naturel, par leur forme courte et lancéolée. Leur extrémité libre est plus ou moins effilée. Ils sont d'ailleurs également aplatis, laminés, et portés par leurs flagelles comme au bout d'une petite tige. Au sein du liquide salivaire où ils baignent, ils paraissent à peu près immobiles. Mais dès les premières atteintes de l'eau physiologique, à la suite d'une compression légère des parois de la trompe, on les voit s'animer de mouvements d'oscillation latéraux, d'abord lents, puis assez rapides. Quelques-uns rapprochent brusquement leur extrémité libre de la surface de fixation, comme pour imprimer une secousse à leur flagelle et se détacher. L'aspect de ces parasites est absolument différent de celui des trypanosomes du sang, et leur fixation très curieuse leur donne un peu l'apparence d'une colonie rétractée de Vorticellides à courts pédoncules. Le changement de forme est d'ailleurs tel qu'on est beaucoup plus tenté d'y voir des parasites accidentels, d'un type assez différent, que des trypanosomes. Lorsque certains d'entre eux sont libérés de leur point d'attache, soit artificiellement, soit à la suite de leurs propres mouvements, ils se déplacent dans le liquide ambiant (salive ou eau physiologique), le flagelle en avant. Dans ce mouvement, la région postérieure reste inerte et rigide, tandis que la partie antérieure, avec le flagelle, est animée d'oscillations rapides. On remarque aussi, au cours du déplacement, une rotation lente des parasites sur eux-mêmes, très nette en raison de l'aplatissement général du corps. Les parasites détachés et circu

lant librement, même en dehors de la trompe et du liquide salivaire, *n'ont pas perdu leur faculté de fixation*, qui est une propriété particulière de leur flagelle. Ils ne tardent pas, en effet, à reprendre leur position primitive, en collant l'extrémité libre de cet organe à un corps quelconque, souvent directement au verre de la lame ou de la lamelle où on les observe ; et leur fixation est telle, qu'on peut faire passer sur la préparation un léger courant d'eau physiologique sans les libérer de leur point d'attache. Leur déplacement à l'état libre n'est donc que passager, et la fixation apparaît comme une propriété durable, caractéristique de ces organismes, indépendante du milieu naturel où ils vivent.

Le 4 octobre, sur cinq mouches nourries 48 heures avant sur un cobaye à *T. Brucei* (virus du Zoulouland, type de l'Institut Pasteur), *une* montre une infection identique du canal de la trompe : les organismes, d'une forme lancéolée semblable à celle des précédents, sont également fixés aux parois chitineuses par l'extrême bout du flagelle, soit isolément, soit en bouquets ; ils sont animés, dans la salive, de légers mouvements d'oscillation latérale, très lents, mais qui s'activent au contact de l'eau physiologique. Ils peuvent se déplacer à petite distance lorsqu'ils sont détachés mécaniquement, pour se fixer à nouveau. Ils sont répandus exclusivement dans la trompe, surtout vers la partie postérieure, et fixés de préférence à la face interne du labre et à l'hypopharynx. Ces observations se confirment pour les deux autres de nos virus.

Le 8 novembre, la trompe d'une glossine, qui a sucé, deux heures auparavant, le sang d'un cobaye infecté au *T. congolense*, montre, par places, de véritables touffes de flagelles fixés, du même type, différents par leur aspect en têtard des formes beaucoup plus effilées constatées dans l'infection naturelle.

Enfin, avec *Tr. Cazalboui*, nous observons le 18 décembre, chez *une* mouche nourrie trois jours auparavant sur une chèvre infectée, la présence des mêmes parasites ; mais certains d'entre eux sont remarquables par l'étirement démesuré de leur région postérieure, qui s'effile en un prolongement grêle et rigide. Ces flagellés s'agitent lentement dans le sérum physiologique, balançant, dans des oscillations latérales de grande amplitude, leur extrémité effilée.

Ces organismes fixés dans la trompe, correspondent-ils réellement à des formes d'évolution des trypanosomes pathogènes ingérés par les mouches au laboratoire, ou bien ne sont-ils pas, plutôt, des flagellés d'infection naturelle, analogues à ceux que nous avons déjà signalés pour *T. congolense* dans des cas d'*infection totale* ?

L'observation des mouches témoins nous permet de répondre qu'il s'agit bien d'une infection expérimentale. Dans toute la série de recherches dont le détail est énuméré plus loin, nous n'avons jamais rencontré de semblables parasites chez les témoins, sauf dans un seul lot, qui avait été nourri 24 heures avant sur un cabri supposé sain ; or, un nouvel examen minutieux du sang du cabri, a montré que celui-ci était, en réalité, porteur de trypanosomes du type de *T. congolense* apparus par poussée subite et qui d'ailleurs cessèrent d'être visibles ultérieurement, pendant plus d'un mois. On voit donc que cette exception confirme la règle. Au surplus, tout une série de faits démontrent, ainsi qu'on va le voir, que ce sont bien nos propres virus qui ont infecté nos glossines, dans les conditions de l'expérience.

Evolution des trypanosomes dans le liquide salivaire ; ses caractères

Quelle est l'origine des formes fixées dans la trompe ?

Si, pour des virus tels que *T. gambiense*, *T. congolense*, *T. Pecaudi*, on peut penser tout d'abord, à une origine *intestinale* des formes constatées dans la trompe, il n'en est plus de même pour *T. Cazalboui*, et surtout pour *T. Brucei*. Dans ce dernier cas, puisque, comme on l'a vu précédemment, les parasites ne survivent pas dans le milieu intestinal, il faut nécessairement admettre que l'évolution s'est passée *purement et exclusivement dans la trompe elle-même*. D'ailleurs, dans tous les cas d'infection de la trompe que nous avons observés au laboratoire, nous n'avons jamais saisi aucune relation entre les formes rencontrées dans cet organe et les parasites du tube digestif, qui, lorsqu'ils existent, sont toujours localisés dans la région postérieure de l'intestin moyen. Le pharynx, le proventricule, le jabot, ont toujours été trouvés complètement dépourvus de trypanosomes. Exceptionnellement, on voit les parasites de la trompe envahir l'entrée du pharynx et le canal commun des glandes salivaires. Mais, les observations directes ont pu, à cet égard, préciser complètement la question.

Le 26 novembre, sur un lot de 28 *Gl. palpalis* gorgées sur un cobaye infecté au *gambiense*, 3 sont trouvées, 4 heures après, la trompe garnie de trypanosomes fixés.

Le 30 novembre, un lot de 8 glossines, ayant été gorgées dans les *mêmes* conditions, montre chez 2 de ces mouches une infection typique, moins d'*une heure* après le repas infectant.

Les parasites examinés à ces stades précoces, présentent déjà tous les caractères ordinaires : ils sont laminés, lancéolaires, groupés le plus souvent par bouquets ; parfois ils forment des rosaces volumineuses dont les flagelles sont au centre, comme dans les rosaces de division des cultures.

Ces deux observations montrent que la réalisation du phénomène demande un temps très court.

Les trois glossines de la première expérience, sont trouvées infectées de manière inégale. L'une présente une infection intense, avec des rosaces et des bouquets de parasites, localisés à de certaines places dans la longueur de la trompe ; l'autre, présente un assez grand nombre de parasites à la base de la trompe et très peu dans la longueur du canal ; la troisième ne présente guère que de petits groupes clairsemés, fixés électivement à l'hypopharynx suivant toute sa longueur. Or, ces mouches ont été nourries, au même moment, sur le même animal. La fixation des parasites ne se produit donc pas d'une façon uniforme ; ils ont tendance à se grouper suivant des régions déterminées qui varient avec les glossines et qui apparaissent comme de véritables *centres d'attraction*.

Les deux glossines de la deuxième expérience, qui ont achevé leur repas infestant

trois quarts d'heure auparavant environ, ne présentent plus dans la trompe aucune trace de sang. On n'y trouve pas non plus de trypanosomes libres. Les parasites sont tous fixés, à peu près en égale abondance et forment des paquets ou des colonies, surtout abondants à la base de l'organe. Très peu d'entre eux sont isolés ; le plus grand nombre sont réunis, à plusieurs, sur le même point. A la dissection, beaucoup sont entraînés en dehors de la trompe, mais ils ne tardent pas à se fixer de nouveau au verre de la lame où l'on peut aisément les observer.

Les parasites, même en dehors de la trompe ne tardent pas à se multiplier par division longitudinale.

En trois quarts d'heure environ, nous assistons à la scission du corps d'un parasite et à la séparation totale du nouvel individu, qui reste fixé à côté du précédent. On voit aussi, de temps à autre, le champ du microscope traversé par des parasites de plus petite taille, arrondis, qui se déplacent le flagelle en avant d'un mouvement très rapide, pour aller, après plusieurs minutes de circulation libre dans l'eau physiologique, se fixer à un autre endroit de la préparation et souvent au milieu d'autres groupes. Au premier abord, on peut croire à des éléments mâles à la recherche de gamètes femelles. Mais aucun des phénomènes ultérieurs perçus à l'état vivant, ni dans les préparations colorées, n'autorise cette manière de voir. Il est vraisemblable que ce sont simplement de jeunes individus issus, par division inégale, des formes fixées, et qui se déplacent quelque temps à l'état libre, au moment de leur séparation.

Ces observations montrent, déjà, que l'évolution particulière du *T. gambiense* à l'intérieur de la trompe, offre un caractère absolument spécial, en raison même de la rapidité extrême avec laquelle elle se produit. En moins d'une heure, les parasites ont subi leur importante transformation, et se multiplient sur place par division. Quatre heures après le repas infectant, la cavité de la trompe peut être obstruée par des agglomérations abondantes, par de véritables masses de parasites fixés en nombre considérable au même point.

Un peu antérieurement, nous avions déjà pu faire une observation analogue relative à *Tr. congolense*. Le 8 novembre (exp. IV) une glossine, qui avait été gorgée sur un cobaye fortement infecté, est examinée deux heures et demie après ce repas. On trouve, dans la lumière de la trompe, des agglomérations importantes de parasites, groupés en rosaces à la manière ordinaire.

Les observations peuvent être poussées plus loin encore avec l'agent pathogène du Nagana.

Le 17 décembre, on observe dans la trompe d'une glossine, nourrie 45 minutes auparavant sur un cobaye fortement infecté, de nombreux parasites fixés. La lumière de l'organe est encore pleine de globules sanguins, mais on ne rencontre plus aucun trypanosome libre non modifié, comparable aux formes du sang circulant du cobaye. Il est donc manifeste, ici, que les flagellés fixés aux parois de la trompe dérivent réellement de la transformation sur place des trypanosomes absorbés avec le sang. Ces parasites sont très abondants, et forment, en particulier à la face interne du labre, trois volumineux faisceaux qui correspondent à autant de centres d'attraction où les hématozoaires ont été se fixer de préférence, tandis que d'autres se sont établis isolément ou par petits groupes le long du labre et de l'hypopharynx.

La transformation des *flagellés*, après un temps aussi court, aboutit à des formes qui sont déjà tout à fait semblables à celles des cas précédents. Nous sommes, dès lors, amené à penser que le phénomène doit se produire, *au cours même de la succion du sang*, d'une façon presque immédiate, et de nombreuses recherches sont entreprises dans cet ordre d'idées.

Le 2 janvier, parmi un grand nombre de glossines sacrifiées sans résultat un quart d'heure après la piqûre, *une seule* révèle l'existence d'un parasite fixé, *unique*, qui se balance sur son flagelle tout à fait vers la base de la trompe. Malgré toutes nos recherches, il est impossible d'en rencontrer d'autres. Dans le proventricule et l'œsophage, comme dans le reste du tube digestif, on n'observe que des parasites normaux du sang circulant, pour la plupart déjà inertes et vacuolisés.

La fixation du trypanosome unique a donc *été très rapide*. Comme d'autre part les trypanosomes abondaient dans le sang de l'animal, on voit aussi, par surcroît, que tous les trypanosomes ne paraissent pas aptes à *évoluer* de cette manière et que le suc salivaire ne paraît pas exercer la même action chez tous.

Le 5 janvier, *9 Gl. palpalis* sont successivement examinées, au *moment même* de la succion. Chez l'une d'entre elles, on peut voir, moins de dix minutes après l'interruption du repas, un assez grand nombre de trypanosomes déjà fixés, au milieu du sang qui remplit la trompe ; d'autres se déplacent librement sans avoir perdu leur forme initiale. L'observation en est rendue difficile, en raison du grand nombre de globules rouges qui masquent leurs mouvements. Pourtant, l'un de ces trypanosomes peut être suivi. On le voit s'arrêter en un point du labre et soudain, se dressant verticalement sur son flagelle, vibrer sur place avec une vitesse extrême, comme une lame de métal. Bientôt le mouvement se ralentit, se réduit à des oscillations presque régulières, et le parasite se présente dès lors sous l'aspect et les mouvements caractéristiques d'un flagellé fixé. A aucun moment on ne peut surprendre de processus de conjugaison d'une forme quelconque. Tous les trypanosomes, d'ailleurs, ne se fixent pas. Un grand nombre de ceux qui restent à l'intérieur de la trompe, quoique soumis d'une façon permanente à l'action du suc salivaire, ne subissent aucune modification apparente.

Pourtant, ils ont dû éprouver d'une certaine manière l'action excitatrice de ce liquide, car ils ne tardent pas à mourir au contact de l'eau physiologique, ce que ne font pas les trypanosomes prélevés directement dans le milieu sanguin.

En effet, les formes fixées, détachées de leur point d'adhérence par dissection de la trompe dans l'eau physiologique, reprennent leur position habituelle en se fixant au verre, mais, peu de temps après, leurs mouvements se ralentissent et en moins d'une heure on trouve inertes et mortes la plupart de ces formes. Cette diminution de résistance est frappante, si l'on songe qu'après quelques heures de séjour dans la trompe, les *mêmes* parasites ne semblent plus aucunement gênés par le changement de milieu ; il faut y voir l'indice d'une altération de leur vitalité initiale, consécutive à de brusques et radicales transformations.

A la lumière de ces observations diverses, le phénomène se résumera de la façon suivante : *Les Trypanosomes pathogènes peuvent se fixer sur place, par l'extrémité du flagelle, aux parois de la trompe de certaines Glossines, au cours même de l'absorption du sang ; cette fixation est immédiate, suivie d'une multiplication rapide au sein du*

liquide salivaire. Une partie seulement des trypanosomes absorbés avec le sang évolue de cette manière. Les formes fixées ont tendance à se grouper, suivant certaines zones des parois de la trompe, en bouquets ou en rosaces ; elles conservent, en dehors de la trompe, leurs modifications de forme et leur tendance à la fixation.

Une des caractéristiques de ce phénomène singulier, c'est qu'il se produit *exclusivement dans la salive* des Glossines, sans aucun mélange de ce liquide avec le liquide intestinal. On trouve, en effet, les trypanosomes groupés d'une manière élective le long de l'hypopharynx, souvent dans sa lumière, ou à l'intérieur du canal commun des glandes salivaires, à son contact avec l'hypopharynx : à cet endroit, il ne peut y avoir aucun mélange des liquides émanés de l'intestin avec la salive. Le fait est démontré, d'ailleurs, par la sensibilité spéciale de *T. Brucei* qui meurt rapidement dans le milieu intestinal, même dans l'œsophage, alors qu'il subsiste parfaitement dans la trompe, jusqu'à l'entrée du pharynx. C'est, en somme, à des qualités spéciales de ce liquide salivaire que le phénomène est lié.

Comme Brumpt (1906) l'a observé pour les trypanosomes des poissons qui évoluent dans le tube digestif des sangsues, où ils donnent des formes semblables, ainsi que nous le verrons plus loin, à celles de la trompe des Glossines, les modifications subies par les trypanosomes pathogènes dans cet organe, sont dues à une action *vitale* des parasites, et non simplement à une réaction provoquée par le milieu physique où ils se développent. La preuve en est que tous les trypanosomes ne se fixent pas parmi ceux qui traversent la trompe.

Conditions de fréquence du phénomène ; sa durée

Nous avons réalisé un assez grand nombre d'expériences afin de déterminer les conditions de fréquence relative de ce singulier phénomène de fixation, et la durée de maintien des parasites dans le milieu salivaire. On va voir ainsi s'accuser des variations importantes suivant les différents virus, qui confirmeront la réalité de nos observations. Répétons d'autre part, une fois pour toute, à ce sujet, que les mouches témoins, nourries sur des animaux sains, n'ont jamais été trouvées infectées. Une seule fois cependant, sur un lot de 16 Glossines témoins, nourries sur un cabri supposé sain à la suite d'examens antérieurs, deux des mouches ont présenté des parasites dans leur trompe ; et le sang du cabri examiné aussitôt, nous a révélé l'existence de trypanosomes du type de *T. congolense*. Cette exception confirme donc magistralement la règle, puisque c'est l'infection des mouches qui a permis de prévoir, ici, l'infection du mammifère[1].

1. Cette remarque nous permet d'attirer l'attention sur les précautions de toutes sortes dont on doit s'entourer dans ces expériences ; elle montre comment il faut être en éveil constamment contre des

a) Trypanosoma Brucei

Le tableau suivant réunit l'ensemble de nos expériences sur l'infection de la trompe par le virus du Nagana.

TABLEAU I

	Date du repas infectant	Nombre de glossines	Nature de l'animal	Nombre de parasites dans le sang	Date de l'examen des trompes	Intervalle depuis le dernier repas infectant	Nombre de glossines à trompes infectées	Sexe des glossines infectées
				I. — Repas infectant unique.				
Exp. I	2 octobre	[illegible]	cobaye	tr. = [illegible] nombreux	5 oct.	48 h.	1	♂
II	7 octobre	4	id.	tr. = 1 nombreux	8 oct.	24 h.	0	
III	8 octobre	5	id.	tr. = 1 nombreux	10 oct.	48 h.	0	
IV	12 octobre	11	id.	tr. = 1 nombreux	13 (4 glos.) 14 (7 glos.)	24 h. 48 h.	1 0	♀
V	6 novembre	7	id.	tr. = 1 nombreux	9 nov.	72 h.	0	
VI	10 novembre	4	id.	tr. = [illegible] nombreux	11 | 1 glos. 3 glos.	1 h. 5 h.	0 0	
VII	11 novembre	14	id.	tr. = exc. nombreux	13 | 5 glos. 9 glos.	48 h. 66 h.	1 0	♂
VIII	13 novembre	16	id.	tr. = 1 nombreux	[illegible] nov.	36 h.	0	
IX	27 décembre	12	id.	tr. = nombreux	27 déc.	20 m.	1	♂
X	2 janvier	3	id.	tr. = nombreux	2 janv.	45 m.	1	♂
XI	3 janvier	18	id.	tr. = 1 nombreux	7 janv.	4 jours	0	
XII	5 janvier	9	id.	tr. = 1 nombreux	5 janv.	5 m.	1	♂
				II. — Repas infectants multiples.				
XIII	du 13 au 24 janv.	14	chien	tr. = nombreux	25 janv.	26 h.	2	♂ ♂
XIV	du [illegible]	17	chat	tr. = [illegible] nombreux	7 [illegible]	24 h.	2	♀ ♂

causes d'erreur multiples. Le cobaye qui était gardé au laboratoire dans une enceinte grillagée depuis plus de deux mois, n'avait jamais présenté de trypanosomes à l'examen direct. Il a fallu la circonstance en question pour nous permettre de les apercevoir, car ils ont disparu peu de jours après.

Au total, sur 128 Glossines nourries sur des animaux toujours fortement infectés, nous avons observé dix fois la fixation des trypanosomes, soit sur 7,8 0/0 des mouches.

Si l'on fait les pourcentages d'infection des trompes, aux temps divers, après un repas unique sur l'animal trypanosomé, on obtient les chiffres suivants :

Moins de 5 heures après le repas infectant.	10,7 0/0
De 24 à 48 heures.	9,09 0/0
Au delà de 48 heures. . . .	0 0/0

Dans les expériences XIII et XIV où les mouches ont été soumises à des repas infectants répétés, la proportion des Glossines parasitées s'élève au contraire, pour un intervalle minimum de 24 heures après le dernier repas infectant, à 12,9 0/0. Dans ces deux derniers cas l'examen des parasites, aussi bien à l'état frais qu'à l'état coloré, nous a montré que beaucoup d'entre eux étaient morts sur place, ou en voie de nécrose ; d'autres avaient acquis un allongement considérable, que l'on ne rencontre jamais dans les infections dont la durée ne dépasse pas 24 ou 48 heures. C'est donc la preuve que, dans ces cas, la fixation des flagellés dans la trompe remontait à un laps de temps plus considérable. Néanmoins, on peut affirmer que la durée du maintien à l'état normal du *T. Brucei* fixé dans le liquide salivaire, *n'excède guère deux à trois jours*.

En effet, l'élévation légère du chiffre d'infection dans ces deux expériences, prouve que certaines mouches peuvent ne pas s'infecter une première fois, malgré le grand nombre de trypanosomes qu'elles ingèrent, alors qu'elles pourront le faire ultérieurement au moment d'un nouveau repas infectant. Or, la même expérience réalisée avec *T. gambiense*, fournit un pourcentage d'infection, comme nous le verrons, beaucoup plus élevé, alors qu'après un repas infectant unique ce chiffre est sensiblement le même, dans les limites de 48 heures, que celui qu'on obtient avec le Nagana. Cette différence se conçoit aisément si l'on songe à la durée de survie beaucoup plus grande du *gambiense* dans la trompe (voir p. 558). Avec *T. Brucei*, un certain nombre d'infections ont pu se produire, au début, dans le cours de l'expérience, qui ont disparu au moment de l'observation, ce qui explique que le chiffre des Glossines porteuses de trypanosomes ne paraît pas augmenter beaucoup.

b) Trypanosoma congolense

Avec *Tr. congolense* nous avons obtenu les résultats suivants :

TABLEAU II

	Date du repas infectant	Nombre des gl. dans les lots successifs	Nature de l'animal	Parasites dans le sang	Date de l'examen des trompes	Intervalle depuis la dernière piqûre infectante	Nombre de glossines trompes infectées	Sexe des glossines infectées
I. — Repas infectant unique								
Exp. I	8 juillet	2	cobaye	t. nombreux	9 juil.	24 heures	0	
II	22 juillet	6	id.	t. nombreux	30 juil.	192 heures	0	
III	25 septembre	2	brebis	t. nombreux	27 sep.	48 heures	0	
IV	8 novembre	4	cobaye	t. nombreux	8 nov.	3 heures	1	♂
V	10 novembre	9	id.	[illegible]	10 nov.	de 1 à 5 heures	0	
VI	8 novembre	12	id.	t. nombreux	12 nov.	96 heures	1	♂
VII	12 novembre	5	id.	t. nombreux	14 nov.	48 heures	0	
VIII	14 novembre	8	id.	t. nombreux	16 nov.	48 heures	0	
IX	23 novembre	15	id.	nombreux	24 nov.	24 heures	1	♂
X	27 décembre	18	cabri	t. nombreux	29 déc.	48 heures	2	♂ ♀
XI	3 janvier	8	id.	t. nombreux	8 janv.	120 heures	1	♂
II. — Repas infectants multiples								
XII	17, 18, 19, 20, 21 déc.	8	cobaye	t. nombreux	23 déc.	48 heures	0	

Sur un total de 95 mouches examinées au cours de ces expériences, nous avons observé 6 fois l'infection de la trompe, soit une proportion assez faible de 6,3 0/0 seulement. Ce chiffre est sensiblement moins élevé que celui que nous avons obtenu avec *Tr. Brucei*. Or, il faut remarquer que l'abondance relative des trypanosomes dans le sang des animaux piqués est intervenue, dans la réalisation du phénomène, d'une façon inverse de celle que l'on pouvait espérer. L'infection semble avoir été plus facile lorsque les mouches ont été gorgées sur des cabris dont le sang n'était pas très riche en parasites, que lorsqu'on a fait usage de cobayes chez lesquels les trypanosomes

étaient toujours infiniment plus nombreux ; avec les cobayes, nous n'avons réussi à infecter que 3 mouches sur 73, tandis qu'avec le cabri, 3 sur 15 se sont contaminées. On voit donc que la nature de l'animal piqué n'est pas sans influencer la fréquence relative de ce singulier processus évolutif, ce qui complique encore considérablement son interprétation scientifique.

L'expérience X tend à montrer que, malgré des repas infectants multiples, la proportion des Glossines contaminées n'augmente pas. Dans cette expérience, les mouches ont été placées, tous les jours, en contact avec un cobaye fortement infecté, pendant cinq jours. Le résultat est resté négatif. La même expérience reprise sur le cabri infecté aurait peut-être fourni des résultats quelque peu différents : nous verrons, en effet, que pour le *gambiense* les résultats sont loin d'être les mêmes.

L'expérience XI fixe à cinq jours le *maximum probable* de survie de *Trypanosoma congolense*, dans le milieu salivaire des Glossines. L'examen pratiqué vers la fin du cinquième jour après le repas sur l'animal infecté, a montré, chez une mouche, quelques rares parasites fixés isolément, et d'une manière exclusive, le long de l'hypopharynx. Cette réduction remarquable du nombre des parasites, permet de penser qu'on touchait au terme de leur évolution dans la trompe. Or, il est intéressant de faire remarquer ici, que les mouches avaient été nourries à trois reprises différentes sur un animal sain, après leur repas infectant du 3 janvier. On voit donc que la trompe des mouches infectées ne se débarrasse pas complètement de ses parasites au cours de piqûres réitérées. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce fait à différentes occasions.

c) Trypanosoma gambiense

Les expériences réalisées avec *Tr. gambiense* offrent un intérêt tout spécial, aussi avons-nous cherché à les répéter le plus possible. Le tableau III, ci-contre, les résume.

Sur 168 mouches, nous avons observé 16 fois les parasites dans la trompe, soit une proportion de 9,5 0/0 de réussite.

En décomposant ce chiffre global d'infection suivant les temps divers des expériences et leur forme propre, on obtient des résultats intéressants.

Il faut mettre à part, tout d'abord, les expériences XV et XVI dans lesquelles les mouches ont été soumises à des repas infectants multiples. Parmi les autres, où les Glossines n'ont été nourries qu'une fois sur l'animal infecté, nous retrancherons les expériences V et VI, comme faites en dehors des conditions normales, à une température de 35° C. à l'étuve. Elles montrent cependant que l'élévation de la température n'intervient pas manifestement dans le phénomène (p. 560).

TABLEAU III

	Date du repas infectant	Nombre des glossines dans les lots successifs	Nature de l'animal	Parasites dans le sang	Date de l'examen des mouches	Intervalle depuis la dernière piqûre infectante	Nombre de glossines reconnues infectées	Sexe des glossines infectées
I. — Repas infectant unique.								
Exp. I	6 avril	3	rat	a. nombreux	8 avril	48 heures	1	♀
II	2 et 4 octobre	8	id.	a. nombreux	3 octobre	24 heures	0	
III	8 octobre	1	id.	a. rares	10 octobre	48 heures	1	♂
IV	9 octobre	6	id.	a. rares	10 octobre	24 heures	0	
V	22 octobre	5	id.	t. nombreux	24 octobre	48 heures	1	
VI	24 octobre	8	id.	a. nombreux	25 octobre	24 heures	0	
VII	28 octobre	10	id.	t. nombreux	29 et 30 octobre	24 et 48 heures	0	
VIII	29 octobre	12	cobaye	a. nombreux	31 octobre	48 heures	0	
IX	30 octobre	12	id.	a. nombreux	1er novembre	36 heures	1	♂
X	1er novembre	15	id.	nombreux	6 novembre	120 heures	1	♂
XI	6 novembre		id.	a. nombreux	8 novembre	48 heures	0	
XII	14 novembre	21	id.	a. nombreux	16 nov. (4 mouches) 17 nov. (5 mouches) 18 nov. (12 mouches)	48 heures 72 heures 96 heures	0 0 0	
XIII	26 novembre	25	id.	a. nombreux	26 novembre	4 heures	3	♂ ♂ ♂
XIV	30 novembre	8	id.	nombreux	30 novembre	1 heure	2	♂ ♂
II. — Repas infectants multiples.								
XV	du 16 nov. au 1er déc.	3	cobaye	a. nombreux	1er décembre	24 heures	1	♂
XVI	du 22 nov. au 30 nov.	23	id.	a. nombreux	2 déc. (8 mouches) 5 déc. (12 mouches)	48 heures 120 heures	3 2	♂ ♂ ♂ ♂ ♀

Infection unique. — Pour un repas infectant unique, on voit ainsi que les pourcentages de Glossines infectées sont :

Moins de 5 heures après le repas infectant de		14,7 0/0
De 18 à 48 heures	—	5 0/0
De 56 à 120 heures	—	4 0/0.

Infections répétées. — Ces proportions augmentent considérablement lorsque, pendant plusieurs jours, les mouches sont mises en état de se gorger de sang virulent. Dans l'expérience XV les Glossines ont été nourries tous les trois jours environ, pendant 20 jours, exclusivement sur l'animal infecté ; une a été reconnue infectée. Dans l'expérience XVI les mouches l'ont été *tous les jours* pendant une semaine. Huit d'entre elles ont été examinées, 48 heures après leur dernier repas, et *trois* ont été reconnues infectées. Des deux autres Glossines examinées 5 jours après, *deux* ont encore montré des trypanosomes à un état plus ou moins précaire.

La proportion d'infection des trompes deviendrait alors dans ces deux expériences :

De 24 à 48 heures après le dernier repas infectant, de			36,3 0/0
120 heures	—	—	16,6 0/0.

Sans prendre ces différents chiffres sous une forme absolue, en tenant compte des aléas divers auxquels sont soumises ces expériences et ces observations, on peut cependant en dégager manifestement les conclusions suivantes :

1° *Dans beaucoup de cas, les formes fixées du T. gambiense dans le liquide salivaire ne durent que quelques heures. D'autres peuvent se maintenir beaucoup plus longtemps, au moins pendant cinq jours, malgré plusieurs prises de sang frais.*

2° *Certaines Glossines qui ne s'infectent pas lors d'une première piqûre, pourront le faire ultérieurement, et les chances de contamination d'un lot de Glossines seront d'autant plus grandes, que les mouches trouveront plus fréquemment à s'alimenter de sang virulent.*

Ces faits prouvent que le phénomène initial d'où résulte la fixation des trypanosomes, est essentiellement instable. Il peut se produire à des degrés divers, durer un temps plus ou moins long, et apparaître à des moments variés.

La durée maxima de survie du *gambiense* dans la trompe, n'a pas été déterminée avec certitude. On peut dire seulement, que cette durée est certainement plus considérable que celle du *congolense*. Au cinquième jour, on retrouve encore avec le *gambiense*, un nombre très considérable de parasites fixés, alors qu'avec le second virus ils sont devenus très rares à cette date. De plus, comme nous le verrons plus loin, des transformations morphologiques importantes apparaissent, dès le troisième jour, chez les formes fixées du *congolense*, qui présagent le terme prochain de l'évolution des flagellés dans la salive. Avec le *gambiense* il n'en est pas ainsi. Les formes au cinquième jour ont conservé, malgré une réduction de taille, les caractères morphologiques typiques qu'elles possédaient aux premières heures ; rien n'indique l'épuisement de leur vitalité.

Dans l'expérience XVI, les deux mouches reconnues infectées le 5 décembre n'ont plus montré de parasites vivants. Seuls ont été rencontrés de petits îlots de flagellés, parfaitement reconnaissables, dans leur position de fixation, mais qui ne présentaient

plus aucun indice de mouvements propres. Il apparaît donc que les parasites *meurent sur place*, sans se détacher, lorsque les conditions du milieu salivaire leur deviennent défavorables. Si, dans cette expérience, la fixation initiale des trypanosomes remontait, comme il est probable pour quelques-une des Glossines au moins, aux premiers des repas infectants, la durée de séjour des parasites en état de vie dans la trompe, atteindrait alors aisément *une dizaine de jours*.

d) — Trypanosoma cazalboui

Les recherches faites avec le *Tr. cazalboui* Lav. n'ont pas été aussi nombreuses qu'avec les virus précédents, aussi est-il plus difficile d'en déduire quelques conclusions relativement au pourcentage d'infection et à la durée normale de séjour des parasites dans la trompe. Le tableau IV résume les expériences.

TABLEAU IV

	Date du repas	Nombre de glossines	Nature de l'animal	Trypanosomes dans le sang	Date de l'examen	Intervalle	Nombre de glossines infectées	Sexe
Exp. I	25 septembre	4	brebis	nombreux	27 sept.	48 h.	0	
II	3 décembre	20	cabri	t. rares	5 déc.	48 h.	0	
III	18 décembre	5	id.	a. nombreux	22 déc.	96 h.	1	♂
IV	22 décembre	3	id.	a. nombreux	24 déc.	48 h.	1	♀

Dans l'expérience III, l'infection constatée le 22 décembre, le quatrième jour après le repas infectant, s'est montrée très remarquable. Certains des parasites avaient atteint des dimensions considérables, groupés en faisceaux, ils oscillaient lentement sur leurs flagelles, tandis que leur extrémité postérieure étirée en un long filament rigide, obstruait en partie la lumière de la trompe. D'autres formes, mobiles, se déplaçaient librement dans la cavité de l'organe sous l'aspect trypanosome. On voit donc apparaître, à ce stade où l'infection est encore très intense, des modifications intéressantes des parasites, sur lesquelles nous insisterons plus en détail dans la partie morphologique de cette étude, et qui présentent un double aspect : l'allongement démesuré des formes fixées, d'une part, et la réapparition des formes trypanosomes mobiles, de l'autre. Dans l'expérience IV nous n'avons rencontré que des formes fixées, courtes, analogues au type ordinaire.

*
* *

En reprenant l'ensemble des données fournies par ces expériences, avec nos différents virus, on peut reconnaître, à côté de quelques divergences spécifiques de second ordre qui différencient, à cet égard, assez nettement chaque espèce de trypanosome, une allure commune à ces processus d'évolution des parasites dans la trompe.

La fixation des trypanosomes, qui s'accompagne d'une évolution particulière dans le liquide salivaire, *est un phénomène rare* ne se produisant jamais que *chez un très petit nombre* de Glossines. Ce chiffre atteint à peine 10 0/0 en moyenne, dans les meilleures conditions possibles, lorsque les mouches ne sont mises qu'une seule fois en contact avec l'animal porteur de virus. Il augmente d'une façon sensible, au moins pour certains virus, lorsqu'il y a répétition des repas infectants. Les Glossines qui ne se sont pas contaminées une première fois, ne sont donc pas définitivement réfractaires à l'évolution des parasites : elles peuvent s'infecter ultérieurement.

Influence du sexe. — Le phénomène se produit dans les deux sexes, mais il est beaucoup plus fréquent chez les mâles. Dans l'ensemble de nos expériences, 7 femelles ont été reconnues infectées, et 26 mâles, sur un total de 432 mouches. En tenant compte de la rareté relative des femelles dans les lots de Glossines, capturées au dehors, qui ont servi à nos recherches (28 0/0 de femelles contre 72 0/0 de mâles), on voit que la proportion réelle des femelles infectées ne serait que de 5,8 0/0, alors que celle des mâles atteindrait 8,3 0/0. Les chances d'infection de ces derniers sont donc légèrement plus grandes que celles des femelles.

Influence de l'âge. — L'âge des Glossines paraît intervenir, d'une façon qui n'est pas négligeable, dans la réalisation du phénomène. Des Glossines fraîchement issues des pupes et qui se nourrissaient de sang pour la première fois, ne se sont pas infectées. Mais, d'autre part, nous avons pu remarquer que les mâles porteurs de parasites étaient de préférence des individus agiles, avides de piquer, dont les pièces chitineuses de la trompe étaient plus transparentes et plus souples, ce qui semble indiquer un âge peu avancé. Avec les femelles, au contraire, nous avons constaté plusieurs fois l'infection de la trompe, chez des individus âgés, aux ailes usées : une fois, entre autres, chez une Glossine élevée au laboratoire *depuis plus de trois semaines*, et qui avait déjà subi deux parturitions en captivité. Il semble donc que les mâles jeunes et les femelles âgées, soient plus aptes que d'autres à subvenir à l'évolution des parasites.

Influence de la température extérieure. — Après avoir constaté plusieurs fois l'existence d'une infection de la trompe, chez des Glossines qui avaient piqué aux heures les plus chaudes de la journée, par une température supérieure à 30° C., à l'ombre, nous avions pensé que la température extérieure pouvait avoir une influence dans le déterminisme du phénomène et, qu'en particulier, on pouvait avoir plus de chances de le voir se produire, à une température voisine de celle du sang des mammifères.

Ultérieurement, il a été reconnu que l'infection apparaissait de la même manière, chez les mouches élevées à la température constante de 25-26° C. du laboratoire. Pour éclaircir définitivement le fait, nous avons soumis des mouches à la température de 35° avant et après leur repas infectant (*T. gambiense*, exp. V et VI) : aucune infection n'a été constatée. La température extérieure ne paraît donc pas jouer de rôle particulièrement appréciable dans la fixation des trypanosomes.

La conclusion la plus logique de ces différentes constatations, c'est que le curieux phénomène est lié, avant tout, *aux qualités intrinsèques de la salive des différentes Glossines*. Nous avons vu, dans la première partie de ce travail, que des différences considérables pouvaient être constatées dans les réactions inflammatoires et douloureuses déterminées par les piqûres de ces mouches. Ces différences témoignent de la grande variabilité de leur suc salivaire. Il n'est pas étonnant, dès lors, d'observer une variation non moins grande dans la réaction de ce liquide sur les trypanosomes ingérés.

Le phénomène de la fixation paraît relever, comme influence initiale, d'une action agglutinante spécifique. La formation des bouquets, des rosaces, dès les premiers moments de la préhension du sang virulent, en est un indice assez net. Mais une grosse différence existe ici, avec ce qui se passe dans le milieu intestinal, c'est que l'agglutination a lieu par l'extrémité flagellaire, et non par la partie postérieure du corps ; elle est donc de nature très différente de celle qui se produit dans le tube digestif, soit, comme nous l'avons vu, dès les premiers moments de l'absorption du sang, soit vers la fin de la culture. Le phénomène qui a son siège dans le milieu salivaire est donc, dès le début, d'un type très particulier ; nous le démontrerons d'ailleurs amplement dans la suite de cette étude, en le comparant avec ce qui se passe dans le tube digestif.

Durée d'infection comparée du tube digestif et de la trompe. — L'un des faits les plus remarquables de l'évolution des trypanosomes dans le milieu salivaire, est la survie toujours plus longue de ces parasites, lorsqu'on la compare à celle qu'ils présentent dans le milieu intestinal, tout au moins dans les infections expérimentales. L'infection de la trompe est plus rare, presque exceptionnelle, mais elle dure plus longtemps que celle de l'intestin.

Avec *T. gambiense*, par exemple, la durée normale moyenne de l'infection intestinale, d'après les observations de MINCHIN comme d'après les nôtres, n'excède guère 4 jours. Exceptionnellement, nous avons pu rencontrer encore quelques parasites, dans deux cas seulement, au 5e et au 7e jours. L'infection salivaire, au contraire, peut être considérée comme atteignant normalement cette limite ; il est probable même qu'elle la dépasse. Pour *T. congolense*, la durée maxima de la culture intestinale est de 4 jours ; elle atteint 5 jours dans la trompe. Avec *T. Cazalboui* la différence s'accentue ; les parasites qui s'agglutinent et prennent des formes d'involution dans l'intestin, dès le premier jour, n'y ont jamais été rencontrés au delà de 48 heures. Dans la trompe, au contraire, ils sont encore très abondants au 4e jour. Mais comme nous l'avons vu, c'est encore *T. Brucei* (type Zoulouland) qui présente à cet égard les particularités les plus frappantes. Ce virus, qui se détruit *immédiatement* dans l'intestin chez *Glossina palpalis*, et ne présente aucune tendance à la culture, se maintient au contraire facilement pendant 48 heures en milieu salivaire[1]. Ainsi se trouvent confirmés plusieurs faits importants.

1. L'emploi de ce virus lève toute discussion au sujet de l'origine des flagellés fixés dans la trompe. Il nous permettra aussi plus loin de poser des conclusions intéressantes relativement à la spécificité d'action de certaines glossines vis-à-vis de certains virus. C'est un plaisir, bien vif pour nous, que de rappeler à cette occasion tout ce que nous devons à l'obligeance inépuisable de M. Mesnil, qui nous a fait parvenir ce virus au Congo, et qui s'est associé d'une façon intime à l'élaboration de ce travail, par des conseils, des renseignements bibliographiques et des avis pratiques de toutes natures.

1° *L'indépendance complète des deux formes d'évolution des parasites dans l'intestin et dans la salive.*

2° *Les différences spécifiques entre les virus.*

Dans le cas de la culture intestinale, nous avons vu que l'arrivée nouvelle du sang frais au moment des piqûres, n'empêchait pas la disparition des parasites de l'intestin ; il semble que ceux-ci, lorsqu'ils sont adaptés à un milieu de sang digéré, où leur multiplication est intense, ne puissent plus s'accommoder aisément du liquide sanguin normal qui leur est à nouveau fourni : ils disparaissent en grande partie avec les résidus de digestion du sang où ils cultivent. On pourrait croire qu'il en est ainsi, à plus forte raison, dans la cavité de la trompe, et que cet organe doive se débarrasser des parasites qu'il renferme, au moment des nouvelles piqûres, simplement en raison de la substitution du sang au liquide salivaire pur. Or il n'en est rien : la trompe ne *se lave* pas des flagellés qui sont fixés à ses parois, lorsque l'organe est plongé à différentes reprises sous la peau d'un animal sain, et les parasites ne sont pas entraînés par le courant de la masse sanguine, dans la direction de l'intestin, tout au moins en quantité appréciable. Les observations suivantes le démontrent.

Le 13 novembre, une glossine nourrie 48 heures auparavant sur un cobaye à *Tr. Brucei*, pique à 9 reprises différentes une souris. Aussitôt après la dernière piqûre, la trompe de la mouche est détachée et examinée. On la trouve pleine du sang absorbé, au sein duquel s'agitent des groupes de parasites qui sont restés fixés aux parois dans leur position habituelle. Seuls, des mouvements plus rapides indiquent les changements survenus dans le milieu qui les entoure.

Le 2 décembre 8 glossines soumises antérieurement à des repas infectants multiples au *T. gambiense*, sont nourries sur un singe neuf. Examinées de 5 à 10 minutes après, 4 d'entre elles présentent l'infection de la trompe.

Les expériences VI, IX, XII, avec *Tr. congolense* (Tableau II), confirment ce fait. L'infection de la trompe a été encore constatée, malgré respectivement 1, 2, et 3 piqûres sur un animal neuf, auxquelles les mouches ont été soumises après un intervalle d'un jour au moins postérieur au repas infectant. De même avec *T. gambiense* dans les expériences X et XVI.

Ces observations montrent combien la fixation des parasites aux parois de la trompe est intense et durable, malgré son instabilité apparente. Ainsi s'explique que des piqûres de la même glossine puissent infecter consécutivement plusieurs hôtes.

Lorsque les trypanosomes sont détachés de la trompe, ils vont se fixer, après avoir nagé quelque temps librement, au verre de la lame ou de la lamelle, dans la préparation où on les observe : leur adhérence à ce nouveau point d'attache, dans l'eau physiologique, est d'ailleurs aussi énergique que lorsqu'ils sont fixés aux parois du labre ou de l'hypopharynx. Un léger courant d'eau ne les entraîne pas. Le phénomène est donc lié à une modification particulière du flagelle, à une propriété nouvelle du parasite, et non à une viscosité spéciale de la salive de la mouche. Puisqu'il continue à se manifester, en dehors de la trompe, dans un milieu tel que la solution physiologique, on comprend que le mélange momentané du liquide sanguin au milieu salivaire, au moment des prises de sang, puisse être sans action sur lui.

Caractères morphologiques des parasites fixés

Technique. — Pour obtenir des préparations de trompes infectées, *in toto*, ou mieux de certaines pièces, plus facilement étudiables en raison de leur transparence, comme le labre ou l'hypopharynx, nous avons procédé de la façon suivante :

1° Dissection rapide sous l'eau physiologique de la pièce à l'état frais.

2° Fixation en milieu humide aux vapeurs osmiques d'une solution à 1 0/0, pendant 3 minutes.

3° Coloration à l'hématoxyline ferrique et montage au baume.

On ne peut avoir, par ce procédé, que des pièces instructives en ce sens qu'elles montrent les parasites dans leur position normale de fixation aux parois de la trompe (Pl. I, fig. 6), mais qui ne permettent pas d'études cytologiques bien précises. Pour suivre les détails de structure, avec quelque netteté, il est indispensable de libérer au préalable les trypanosomes de leur point d'attache, de les fixer et de colorer sur lame. Nous opérions alors de la manière suivante :

La trompe étant ouverte dans l'eau physiologique sur la lame, nous passions lentement à plusieurs reprises, en surveillant l'opération au microscope, la pointe d'une aiguille sur les différentes pièces, afin de détacher les parasites. Il est utile d'attendre alors quelques minutes jusqu'à ce que ceux-ci aient repris leur fixation initiale sur la lame. On ajoute alors à la goutte d'eau physiologique, une goutte de sérum frais d'un animal quelconque ; on étend la goutte, en inclinant la lame, en une couche très mince sur la surface de la préparation ; on fixe avant dessiccation, aux vapeurs osmiques, et on laisse sécher. Nos meilleures colorations ont été obtenues par le Giemsa au 1/10. On lave quelques secondes avant la coloration, qui dure une demi-heure ou trois quarts d'heure et on éclaircit à l'essence de girofle.

Il est essentiel, si le sérum dont on fait usage n'est pas très frais, de n'en mettre qu'une quantité faible, et surtout de la répartir uniformément et en couche très mince. Sinon la coloration ultérieure obscurcit tous les détails morphologiques, et les rend complètement indistincts.

Nous exposerons ici les caractères des parasites rencontrés dans nos préparations aux temps divers après le repas infectant.

a) Trypanosoma Brucei

L'évolution de ce trypanosome dans la salive de *G. palpalis* a été suivie d'une façon très complète. Elle est représentée dans les planches V et VI. Le stade le plus précoce observé, qui correspond à celui de l'expérience XII (tableau I), offre un intérêt tout particulier pour l'étude des transformations du parasite. Dans une préparation faite *un quart d'heure* au plus, après le repas infectant, on trouve trois types de formes (pl. V, fig. 1-18).

Tout d'abord des *trypanosomes*, qui sont restés inaltérés et typiques (pl. V, fig. 1); certains sont même en voie de division.

Puis des formes arrondies, condensées, de 6 à 9 μ de long, flagelle compris, sur une largeur de 2 à 3 μ. Ces parasites sont caractérisés *par la position inconstante du centrosome*, qui tantôt est situé franchement encore à l'extrémité postérieure du corps (fig. 2), tantôt vient occuper, à la suite de déplacements progressifs vers la partie antérieure du corps, une position *antérieure* (fig. 3 à 7). En même temps la membrane ondulante tend à disparaître complètement.

Enfin, on rencontre des formes plus longues (8 à 17) qui se rapprochent d'une façon constante d'un certain type losangique ou vaguement lancéolé, caractérisé par un angle assez saillant et unilatéral du corps protoplasmique (fig. 13). Ces parasites n'excèdent guère 12 μ de long, y compris le flagelle. Leur région postérieure s'étire en arrière du noyau en un prolongement tronqué brusquement et qui peut atteindre 4 μ de long. Le centrosome occupe ici une position *beaucoup plus nettement antérieure*. Il peut être à 1 μ en avant du noyau (15, 17). La partie libre du flagelle est le plus souvent très courte (1 μ), rigide et épaissie. D'autres fois, mais surtout chez les formes plus courtes, elle peut atteindre près de 5 μ. On peut rencontrer, ici encore, tous les termes de déplacement du centrosome vers la partie antérieure du corps (fig. 9, 10, 11, 12, etc.).

A part quelques phénomènes de remaniement nucléaires sur lesquels nous reviendrons plus loin, on n'observe aucune indication d'un processus sexué quelconque. De nombreux intermédiaires peuvent être trouvés entre les parasites courts et arrondis, et les grandes formes lancéolées. Il s'agit manifestement des transformations successives du trypanosome du sang en un organisme nouveau que nous appellerons la *forme fixée*.

Des phénomènes de division assez nombreux se rencontrent déjà à ce stade (fig. 6, 8, 11, 12, 17). Ils débutent par un dédoublement du flagelle accompagné ou non de celui du centrosome. Sur 50 individus, on en compte 16 en voie de division dans la préparation. On remarque, aussi dans quelques cas, des condensations locales du flagelle dans sa partie cytoplasmique (fig. 18).

Si l'on fait le dénombrement des parasites, d'après les positions relatives par rapport au noyau de leur centrosome, on trouve, sur 50 individus :

Trypanosomes normaux.	6
Formes à centrosome juxtanucléaire postérieur ou latéral	31
Formes à centrosome nettement antérieur	13
	50

On voit donc prédominer nettement les types chez lesquels le centrosome n'a pas encore franchement abandonné la partie postérieure du corps.

Une heure après le début de la fixation des parasites, *on ne trouve plus aucune forme à centrosome postérieur au noyau* (pl. V, fig. 19-32). Les parasites courts et arrondis du stade précédent sont exceptionnels. Ce sont les formes longues, lancéolées, qui prédominent ; elles acquièrent ici jusqu'à 20 μ de long, en conservant leur forme caractéristique (pl. V, fig. 29, 30) remarquable par l'étirement très marqué de la partie postérieure en une sorte de bec ou de lame très mince. Le corps tout entier des parasites est excessivement aplati, sans épaisseur. Il est rare que la membrane ondulante soit perceptible.

A côté de ces parasites, on en trouve de plus grêles (fig. 19 et 20), de forme très différente, dont le corps protoplasmique mesure 7 à 8 μ seulement sur 1 μ de largeur moyenne, mais qui possèdent un long flagelle atteignant au moins la longueur du corps. Nous pensons qu'il faut les considérer comme de jeunes individus nouvellement formés, et qu'ils correspondent aux parasites que l'on voit souvent, à l'état vivant, traverser, en nageant avec une grande rapidité, le champ du microscope. A première vue, on serait tenté de les considérer comme des éléments mâles allant à la rencontre des éléments femelles ; mais rien n'autorise réellement cette conception : d'ailleurs ils peuvent être aussi en voie de division.

Un tiers des formes fixées présentent des stades de multiplication. Il y a parfois division multiple du flagelle (fig. 31).

Le cytoplasme de ces différents types est souvent porteur de vacuoles, mais il est peu probable que ce soient des détails d'organisation naturels. Cette remarque s'applique, d'ailleurs, à l'ensemble de nos préparations pour les différents virus. Le noyau est constitué par une réunion de corpuscules chromatiques dont le nombre et la disposition ne peuvent être précisés.

Au bout de *48 heures* (pl. VI, fig. 33 et 34), on trouve presque uniquement des formes longues de 18 à 20 μ ; l'aspect général n'a pas varié. La membrane ondulante n'est pas facilement visible. Les figures de division sont plus rares, mais on en trouve encore (2 sur 20 dans la préparation).

Les figures 35 à 66, qui correspondent aux parasites observés dans l'expérience XIII, où l'origine de l'infection remonte certainement à plus de 48 heures, montrent une série de formes intéressantes.

Tout d'abord des formes comparables à celles de 1 ou 48 heures (fig. 35 à 37). Puis des formes *géantes*, pouvant atteindre 30 μ de long, d'aspect plus ou moins rubané, à membrane ondulante bien développée (fig. 40, 41, 49, 50). La largeur ne dépasse pas 2 μ. Souvent l'extrémité postérieure enroule ses bords sur eux-mêmes, ou

tout au moins un espace clair occupe la partie médiane, alors que les bords sont épaissis. Le centrosome, dans ces grands éléments d'ordinaire s'écarte nettement du noyau de 1 μ à 1 μ 5.

Enfin, des *formes courtes, tronquées*, de 12 à 14 μ, dont l'extrémité postérieure paraît avoir été rompue en arrière du noyau (fig. 45 à 48). Ces parasites ont également une membrane ondulante bien développée. Ils semblent procéder des formes géantes malgré leur petite taille, par rupture de l'extrémité postérieure et raccourcissement du corps. Il y a manifestement les mêmes rapports entre elles et les formes géantes, qu'entre les formes courtes et les formes longues déjà signalées pour *T. congolense* dans l'infection naturelle (p. 534).

A côté de ces parasites qui ont tous conservé les relations morphologiques essentielles entre le centrosome et le noyau, caractéristiques des formes fixées, on note l'existence de *petits trypanosomes* en très faible nombre, mais nettement reconnaissables (fig. 55 à 58). La membrane ondulante s'est reconstituée d'une façon normale. Le centrosome occupe l'extrémité postérieure, à 1 μ à peine de celle-ci, qui est arrondie ou terminée en pointe mousse. La portion libre du flagelle ne dépasse guère 2 μ. Ces trypanosomes mesurent de 8 à 12 μ à peine de longueur, flagelle compris. Ils paraissent anormaux. Cependant leur réapparition à ce stade est un fait important sur lequel il convient d'attirer l'attention.

Enfin on trouve des *formes de transition* vers les *trypanosomes* (fig. 54) et des types intermédiaires condensés, arrondis, qui fournissent aussi tous les passages vers des *formes d'involution* typiques (fig. 62 à 66). Ces dernières marquent incontestablement que l'évolution des parasites dans la trompe touche à son terme.

Les proportions respectives de ces différents individus, dans la préparation, sont, sur un total de 50 :

Formes fixées normales	12
Formes géantes et longues tronquées	10
Formes courtes tronquées	7
Trypanosomes	4
Formes de transition	7
Formes d'involution	10
	50

Les formes de division sont rares, mais il en existe encore (fig. 38, 39, 51).

b) Trypanosoma congolense

Une préparation faite deux heures après le repas infectant, montre un très grand nombre de petites formes, courtes, arrondies, souvent réunies en rosaces épaisses (Pl. VII, fig. 1 à 18). La plupart ont un flagelle libre très net, dont la longueur (8 à

7 μ) peut atteindre facilement celle du corps (10 à 11 μ). La largeur varie beaucoup suivant les aspects très divers de ces organismes. Certains n'atteignent pas 2 μ ; chez d'autres, au contraire, la largeur atteint presque la longueur du corps (4 à 5 μ). Le cytoplasme est fortement vacuolisé, le centrosome le plus souvent juxtanucléaire, *latéral au noyau*, rarement antérieur d'une façon franche. Le flagelle est appliqué étroitement à la surface du corps : il n'y a plus de membrane ondulante. On remarque aussi fréquemment des condensations locales de l'appareil flagellaire, dans sa partie cytoplasmique (fig. 6 et 11 cf.)

Le noyau apparaît nettement, ici encore, comme formé le plus souvent par une agglomération de corpuscules chromatiques disposés sans ordre et sans nombre appréciables. On ne distingue point de karyosome central. Quant au centrosome, en dehors des rapports remarquables qu'il présente souvent avec le noyau, et sur lesquels nous reviendrons plus loin, ses dimensions et son aspect extérieur varient beaucoup. Toujours très apparent, il mesure 0 μ 3 à 1 μ de diamètre. Dans ce dernier cas (fig. 2, 4, 12, 16), il offre l'aspect d'un corpuscule sphérique d'une coloration très pâle, alors que d'ordinaire sa teinte est aussi accusée que celle du noyau.

L'un des traits les plus frappants des parasites à ce stade, est le grand nombre de formes de division. Un tiers, au moins, des individus présentent des divisions du centrosome et du flagelle qui sont le prélude du phénomène. Parfois on observe des divisions multiples du flagelle dans le *même* individu (fig. 7). Très souvent les individus divers, issus de la multiplication d'une seule forme, ne se séparent pas et restent plus ou moins intimement accolés en amas compacts.

Il semble, à l'examen de ces formes diverses, que les parasites sont en souffrance, qu'ils subissent une crise de multiplication intense, d'où résultent des processus atypiques. On ne voit pas apparaître, à ce stade, de forme fixée bien caractérisée dans son aspect extérieur comme chez *T. Brucei*.

Dans une préparation faite 48 heures après le début du phénomène, les formes sont plus nettement caractérisées, mais c'est surtout après 3 jours 1/2, que l'étude des parasites offre un intérêt spécial. A ce stade les organismes ont évolué nettement dans une double direction : 1° la régularisation de la forme fixée encore incertaine des débuts, qui tend vers un type allongé très constant ; 2° la réapparition de *trypanosomes* typiques aux dépens de certains de ces individus fixés.

La forme fixée normale de *T. congolense*, après 3 jours 1/2 de séjour dans la trompe, rappelle sensiblement celle de *T. Brucei*. Elle est également laminée, étirée dans sa partie postérieure en un prolongement qui peut être séparé nettement du reste du corps par un étranglement brusque (pl. VII, fig. 22, 24, 25, 26). Il existe également un angle plus ou moins marqué sur un des côtés du corps protoplasmique dans la région antérieure. Le centrosome est nettement antérieur, tantôt à proximité immédiate du noyau, tantôt à 1 μ de celui-ci. La membrane ondulante reparaît dans la plupart des cas, et le flagelle libre, qui est épaissi et d'apparence rigide, figure beaucoup plus nettement que dans le stade du début, une sorte de tigelle qui supporte le corps et qui peut atteindre 4 à 5 μ de longueur. Les dimensions moyennes de ces formes fixées sont de 12 à 15 μ de long, dont 8 ou 10 pour le corps protoplasmique seul, et 2,5 à 3 μ de largeur maxima. Le prolongement postérieur du corps mesure jusqu'à 5 μ de

long sur 1 μ de largeur. Son extrémité libre est doucement arrondie. Jamais on ne trouve de formes tronquées.

A côté de ces individus qui sont très caractérisés par l'étirement de la région postérieure, on rencontre, mais en petit nombre, des formes plus courtes dont le corps conserve d'une façon plus constante une même largeur dans toute son étendue; l'extrémité postérieure ne s'étire pas en longueur et le corps se termine d'une façon plus ou moins brusque en arrière du noyau (fig. 19, 20, 21, 23). Ces parasites courts, dont la longueur avec flagelle, est comprise entre 8 et 10 μ, prédominent au bout de 48 heures, alors qu'ici ils sont relativement rares. Leur largeur est la même que celle des formes précédentes. Le noyau qui, ici encore, comme dans toutes nos préparations, présente rarement une structure définie, est plus rapproché de l'extrémité postérieure que chez les grandes formes où il est situé sensiblement à la partie moyenne du corps. La membrane ondulante est également peu accusée dans cette catégorie de parasites.

Les *trypanosomes* sont ici beaucoup plus voisins du type normal du sang que chez *T. Brucei*. Les figures 29 à 32 montrent, en effet, des formes courtes de *T. congolense* typiques. Le centrosome a repris sa position caractéristique à l'extrémité postérieure arrondie du corps, et la membrane ondulante est fortement développée. L'absence de flagelle libre dans la plupart d'entre eux, certifie d'une manière incontestable l'authenticité du parasite. Les trypanosomes normaux mesurent de 7 à 11 μ de long sur 1 μ 5 de large. Ce sont manifestement les dimensions des parasites du sang.

Des *formes de transition*, très remarquables, existent entre les parasites à centrosome antérieur et les trypanosomes normaux ou à flagelle libre. Les figures 27 et 28 montrent le passage du centrosome et du flagelle vers la partie postérieure du corps et la reconstitution de la forme trypanosome, d'une manière évidente.

Les proportions relatives de ces différents types sont, sur 50 individus :

Formes fixées longues. . . .	22
Formes courtes	19
Trypanosomes	5
Formes de transition	4
	50

Les formes de division sont devenues exceptionnelles. On en rencontre encore quelques-unes (fig. 20 et 21), mais uniquement chez les formes courtes.

Une préparation de la mouche infectée de l'expérience VI (4e jour après le repas infectant) montre *exclusivement des formes trypanosomes*, ainsi qu'on pouvait déjà s'en rendre compte par l'examen des parasites à l'état vivant. Il n'existe plus aucune des formes fixées des stades antérieurs, à centrosome antérieur au noyau. Mais uniquement des *trypanosomes* qui d'ailleurs n'ont pas repris leur liberté normale, car ils sont demeurés fixés par la partie antérieure comme les autres parasites.

Ces trypanosomes, malgré leur fixation, sont *dépourvus de flagelle libre* pour la plupart, et se distinguent nettement des trypanosomes du *stade* précédent par leurs dimensions anormales. Ils peuvent atteindre jusqu'à 22 μ de longueur sur une largeur de 1 μ 5 environ (fig. 33, *a*, *b*, *c*, *d*). Ces longs parasites sont excessivement aplatis, laminés. Leur centrosome fortement apparent est distant de 1 μ 5 à 2 μ de l'extrémité

postérieure, qui tantôt se termine en pointe mousse, tantôt est brusquement arrondie. Fait à noter, on ne trouve chez aucun d'entre eux de stades de division.

A cet état, les parasites rappellent identiquement les formes longues de la culture intestinale, vers la fin du troisième jour, et surtout les trypanosomes que nous avons décrits dans l'infection naturelle (p. 530). Une comparaison entre ces formes et celles qui sont figurées à la planche IV (fig. 34) est tout à fait suggestive. Leur présence est donc intéressante à des titres divers. Elle montre, en effet, que la *réapparition définitive* et totale de la forme trypanosome, indépendante mécaniquement de la fixation, marque l'aboutissement normal de l'évolution des parasites dans la trompe des Glossines. D'autre part, que les phénomènes qui se passent dans les conditions du laboratoire, tout en étant sans doute différents dans le détail de ceux qui peuvent se produire dans la nature, offrent cependant des rapports avec eux. Il convient, en effet, de faire remarquer tout de suite, combien pour *T. congolense les formes fixées de l'infection naturelle* de la trompe, diffèrent par leur gracilité et leur allongement, de celles que revêt le parasite dans nos cas d'infections artificielles du même organe. Ces différences morphologiques constituent, en grande partie, la raison pour laquelle on peut penser à une origine *intestinale*, des parasites qui foisonnent dans la trompe dans les cas d'*infection totale*. Il est possible en effet, ici, que les formes trypanosomes qu'on peut rencontrer dans cet organe (planche IV, fig. 30-32) soient issues de l'intestin totalement envahi par une multiplication intensive, et que ces longs parasites, déjà modifiés par la culture intestinale, prennent dès lors, en se fixant, une forme assez différente de celle que revêtent les trypanosomes du sang lorsqu'ils évoluent sur place dans la salive des Glossines. Toutefois, cela n'est pas absolument certain et l'on peut concevoir aussi que ces trypanosomes, analogues aux formes de l'intestin, qui sont disséminés au milieu des parasites fixés de la trompe dans l'infection naturelle, procèdent de l'évolution ultérieure de ces formes fixées, comme nous venons de le signaler dans un cas d'infection exclusive de la trompe au laboratoire.

c) — Trypanosoma Cazalboui

Une seule préparation a pu être faite : c'est celle qui correspond à une durée de séjour des parasites dans la trompe de près de 3 jours (Exp. III, tableau IV, p. 529).

La différenciation des formes qu'on observe à ce stade, est extrêmement marquée. On trouve en effet trois types très accusés de flagellés (Pl. VIII, fig. 1 à 12).

1° Des *formes fixées courtes*, offrant un minimum de 9 μ de long, tantôt tronquées brusquement à l'extrémité postérieure non *amincie* du corps, tantôt au contraire terminées en pointe fine à cette extrémité (fig. 1 et 7).

2° Des *formes géantes*, pouvant dépasser 30 μ de long, dont la région postérieure

s'étire en une sorte de filament rigide qui atteint parfois, à lui seul, 20 μ de long (fig. 2 à 6).

Ces formes curieuses ont une membrane ondulante assez développée, mais un centrosome toujours nettement antérieur au noyau comme les précédentes, auxquelles elles sont reliées par des formes intermédiaires (fig. 8, 9, 10).

3° Des *Trypanosomes*, rappelant d'une façon typique *T. Cazalboui*, dans le sang circulant (fig. 11 et 12). Leur longueur est d'environ 13 μ. Le centrosome est distant de 0 μ 8 de l'extrémité postérieure qui est légèrement pointue. Parfois on observe des stades de division (fig. 12).

A l'état frais, dans la trompe, ces trypanosomes paraissaient très abondants, et parfaitement mobiles dans le liquide salivaire. Ils n'étaient pas fixés. Nous n'avons pas pu retrouver d'intermédiaires directs entre les formes fixées et les trypanosomes. Mais il n'est pas douteux qu'ils existent.

On voit, ainsi, que ce virus présente une différenciation spécifique très marquée, par rapport aux précédents. A l'état frais les trypanosomes n'étaient pas fixés, mais ils se déplaçaient activement dans le liquide salivaire. Les formes géantes étaient animées de mouvements très lents de flexion latérale. Une rosace épaisse de ces parasites obstruait presque complètement la lumière de la trompe.

d) — Trypanosoma gambiense

La succession des formes aux différents temps de l'évolution dans la trompe, diffère légèrement, pour le virus humain, de celle qui est commune aux virus précédents (Pl. VIII, fig. 13 à 40).

Une préparation faite une heure après la fixation, montre des formes fixées à centrosome antérieur, très voisines des formes âgées de *T. congolense* à extrémité postérieure étirée (Pl. VIII, fig. 14, 16, 17, 18). On trouve ainsi des formes condensées, arrondies, comparables à celles des débuts de l'évolution chez ce virus et chez *T. Brucei* (fig. 13, 14, 15). A ce stade, les formes de division sont assez nombreuses, quoique plus rares que chez *T. Brucei*.

Après 48 heures, on trouve à côté de formes plus courtes, des formes vaguement lancéolées qui rappellent beaucoup celles de *T. Brucei* (fig. 25, 29, 30, 31). Elles présentent également un angle tronqué unilatéral, et une extrémité postérieure effilée, le plus souvent tronquée. Leur longueur, flagelle compris, est de 18 à 22 μ, sur 2 de largeur maxima. La membrane ondulante est très peu apparente, le plus souvent nulle, et la partie libre du flagelle varie de 1 à 5 μ ; elle est également épaissie et rigide. Les autres parasites dont la longueur totale varie de 10 à 15 μ, peuvent atteindre une largeur de

3 à 3 μ 5. L'extrémité postérieure est le plus souvent carrément tronquée au lieu de s'étirer en longueur (fig. 21, 26, 28, 32).

Les figures de division ne sont pas rares, toujours chez ces formes courtes. Il peut y avoir, à la suite de divisions atypiques, réapparition de formes à centrosome postérieur au noyau (fig. 19). Somme toute, à ce stade, les parasites ne diffèrent pas d'une façon sensible des formes correspondantes de *T. Brucei*. Ils se reconnaissent plus aisément des stades fixés de *T. congolense* par les dimensions plus faibles du centrosome (0 μ 5) et l'épaisseur moindre également du flagelle.

Une préparation faite le cinquième jour de l'infection montre exclusivement des formes fixées de petites dimensions (10 à 12 μ de longueur totale) à flagelle tantôt très court, tantôt de 4 à 5 μ de long (Pl. VIII, fig. 33 à 40). Le centrosome est toujours nettement antérieur. *On ne voit nullement apparaître ici les formes trypanosomes.* Il faut noter, de plus, qu'aucun processus de division ne peut être rencontré : la durée de l'évolution dans la trompe touche manifestement à son terme, mais elle se caractérise ici d'une façon tout à fait inverse de celle des autres virus, non plus par l'allongement démesuré des formes, ou la réapparition des trypanosomes normaux, mais au contraire *par une réduction très sensible de la taille des parasites, qui conservent tous le centrosome antérieur au noyau.*

Différentes formes du cycle évolutif dans la salive : son caractère autogamique

Les transformations morphologiques importantes que subissent les parasites dans la trompe des mouches, confirment et complètent les premiers résultats que nous avait fournis leur examen à l'état vivant. Nous voyons en effet, d'une façon absolument générale, les trypanosomes prendre une forme particulière, que nous appelons la *forme fixée*, véritable organisme nouveau qui diffère radicalement du trypanosome par la forme et l'aplatissement du corps, la position du centrosome en avant du noyau, et la réduction de la membrane ondulante. La partie libre du flagelle se développe chez les trypanosomes qui en sont normalement dépourvus dans le sang (*T. congolense*). Chez tous, elle se modifie en une sorte de tigelle rigide qui supporte le poids du corps. Sa longueur est manifestement en rapport inverse avec celle de l'organisme.

Ces transformations sont bien l'indice d'une évolution spéciale des trypanosomes du sang ; il ne peut être question d'une infection naturelle des mouches par des flagellés banaux, suivant la thèse émise par NOVY et soutenue tout récemment par PATTON et STRICKLAND.

La forme fixée des trypanosomes pathogènes, sur la signification biologique de laquelle nous reviendrons prochainement, apparaît d'une manière presque instantanée : ce n'est que chez *T. Brucei*, dans une préparation faite quelques minutes après la fin de la succion du sang par la mouche, que nous avons pu suivre, mais d'une façon très nette, les principales phases de sa formation (pl. V, fig. 2 à 7). L'évolution ultérieure du parasite se présente alors, suivant les virus, sous trois modalités différentes.

Dans l'un (*T. gambiense*) il y a multiplication active, et les produits ultimes ainsi formés, dans la salive, conservent leur forme, mais diminuent de taille. La forme fixée représente donc ici une simple *forme d'attente*.

Dans l'autre cas, au contraire (*T. Brucei*, *Cazalboui*), certains des individus issus de la multiplication initiale, tendent à s'allonger d'une façon démesurée, en gardant toujours les caractères du parasite fixé, tandis que d'autres reprennent la forme trypanosome plus ou moins modifiée. Ces trypanosomes sont issus des formes fixées courtes, qui *seules sont douées en voie de division*. Les parasites très allongés, paraissent incapables de multiplication et de transformations nouvelles ; ce sont simplement des formes végétatives qui terminent leur cycle évolutif chez la mouche, et dont l'adaptation au milieu salivaire est désormais définitive.

Dans un troisième cas, enfin (*T. congolense*), *toutes* les formes fixées tendent à reformer des trypanosomes.

La réapparition des trypanosomes normaux aux dépens de certaines des formes fixées, au bout de quelques jours, est un phénomène presque général, qui marque aussi la fin prochaine de l'évolution des parasites dans la salive. Nous l'avons observée très nettement, comme on l'a vu, chez trois de nos virus. Il n'est pas absolument certain qu'il n'en soit pas de même pour le *T. gambiense*. On peut donc concevoir que *les phénomènes qui se passent dans le milieu salivaire, sont l'expression d'un cycle évolutif complet*, d'une durée à vrai dire très courte, mais dont nous chercherons à montrer plus loin, les intéressants rapports et la valeur phylogénique. Disons tout de suite que ces phénomènes sont entièrement comparables, au point de vue de la succession des formes, à ceux que Brumpt (1906) a constatés pour le *Tr. granulosum* de l'anguille, lorsqu'il évolue chez l'*Hemiclepsis*. Les premiers temps du phénomène sont marqués par la transformation, dans les deux cas, du trypanosome, en forme à centrosome antérieur au noyau. Ultérieurement, réapparaissent des trypanosomes normaux ; seulement, chez les sangsues, la première phase se passe dans l'intestin, la seconde dans la gaine de la trompe, tandis que chez les glossines tout se passe exclusivement dans la cavité de la trompe.

De même que la transformation du trypanosome mobile du sang en un organisme fixé est presque immédiate, de même, le processus inverse, d'où résulte la réapparition du trypanosome aux dépens de ce dernier, doit être également très rapide, car les termes de passage entre les deux types sont excessivement difficiles à découvrir. Ainsi se révèle la plasticité remarquable de ces flagellés.

Ces changements de forme ne sauraient être expliqués par des influences mécaniques, telles que la traction déterminée par la fixation, ou par d'autres causes de même nature, liées à des changements dans les qualités physiques du liquide salivaire. En effet, les trypanosomes, bien qu'ils soient fréquemment libres de leur point d'attache et

mobiles dans la salive, peuvent aussi, comme nous l'avons signalé pour *T. congolense*, rester fixés aux parois de la trompe à la manière des autres formes. Le fait est également vrai pour les trypanosomes qui évoluent chez les Hirudinées. Nous avons pu voir, sur une préparation que nous a très aimablement montrée M. le Dr Brumpt, des *Tr. inopinatum* fixés à l'état vivant par le flagelle aux parois de la gaine de la trompe, chez une Helobdelle. Dans ces cas, par conséquent, les causes apparentes de la transformation nous échappent ; pour ne préjuger de rien, nous dirons que le phénomène relève de causes internes, dans lesquelles les influences héréditaires tiennent sans doute la plus grande place.

L'un des caractères les plus inattendus de ce processus d'évolution est l'absence complète, à un stade quelconque, d'un processus apparent de copulation, ou de conjugaison. A aucun moment, on ne peut discerner avec certitude de différenciation de gamètes. Les petites formes à long flagelle (pl. V, fig. 19 et 20) qu'on rencontre dès les premiers temps du phénomène et qui se déplacent avec une grande agilité sous le microscope, représentent certainement des individus jeunes, issus par division inégale des grandes formes, et non des éléments mâles. Nous ne pouvons considérer davantage comme représentant des stades de conjugaison, les figures 18 de la planche V et 6, 7, de la planche VII. Ce sont des cas isolés de rapprochement accidentel ou des phénomènes de division atypiques.

Nous n'avons jamais rencontré de processus comparables à ceux que Prowazek a décrits en 1904 sous le terme d'*Ethogénèse*, chez l'*Herpetomonas muscæ domesticæ*, ni aux cas d'*autogamie* nucléaire signalés par le même auteur chez *T. Lewisi* (1905). Cependant il existe, surtout aux premiers temps de la fixation, des remaniements nucléaires et des rapports intéressants entre le centrosome et le noyau, sur lesquels il convient d'attirer nettement l'attention.

La planche V représente, pour *Tr. Brucei*, plusieurs formes du début de la fixation (fig. 8, 11, 16) chez lesquelles le centrosome n'est pas nettement distinct à l'extrémité du flagelle. On note simplement un épaississement léger de la racine flagellaire dont la coloration est la même que celle du flagelle dans toute son étendue.

Les figures 11, 12, 13 montrent, tantôt la racine du flagelle en relations directes avec le noyau, sans indication de blépharoplaste, tantôt une branche dédoublée de la racine flagellaire au contact direct du noyau, tandis que l'autre est en rapport avec le centrosome ou des restes de l'ancien flagelle postérieurs au noyau. Il semble donc, à l'examen de ces figures, que dans certains cas le centrosome et les parties antérieures du flagelle puissent disparaître au sein du cytoplasme, se dissoudre ou passer à l'état chromidial (*cf.* fig. 16), tandis que le nouveau centrosome est régénéré directement aux dépens du noyau, au point où le flagelle arrive à son contact. La figure 13 montre très nettement la formation d'un centrosome aux dépens du noyau, par mitose hétéropolaire.

Dans les figures 19 à 32 qui représentent les parasites à un stade également précoce (moins d'une heure après la fixation), on voit le noyau presque constamment formé de corpuscules chromatiques irréguliers et nombreux, beaucoup plus nettement individualisés que dans les autres préparations. Le centrosome, qui toujours est très appa-

rent, semble dans les cas où il est juxtaposé au noyau, provenir directement de la masse de celui-ci ; il ne se distingue que par sa situation, en saillie, à la périphérie de l'ensemble des autres granules chromatiques.

On retrouve des phénomènes analogues, toujours avec le même virus, à un stade beaucoup plus tardif tel que celui auquel se rapporte la planche VI. La figure 38 montre des relations directes entre les racines du flagelle et la masse nucléaire. Les figures 36 et 51 représentent des formes en dégénérescence manifeste. Dans l'une (51) le noyau est très pâle, presque effacé, mais il présente dans sa partie antérieure des restes de corpuscules chromatiques immédiatement en regard du centrosome. Dans la figure 36, noyau et centrosome sont confondus en une petite masse chromatique unique, sans détails de structure, et fortement colorée, dont les dimensions atteignent à peine la moitié d'un noyau normal, à tel point qu'on ne sait si l'on a affaire à un fragment de noyau ou à un volumineux centrosome. Dans tous les cas, ici, les deux éléments se trouvent confondus en un seul [1].

Des détails morphologiques de même nature, plus nets encore en raison des dimensions supérieures des parasites, s'observent chez *Tr. congolense*, également au début de l'évolution dans la trompe. L'examen des figures 1-16, planche VII, suffit pour se rendre compte de l'origine nucléaire possible du centrosome. Les figures 1, 9, 16, sont surtout démonstratives à cet égard.

On voit très nettement en 1, un des corpuscules chromatiques, dont la réunion constitue le noyau, attiré dans la direction du flagelle. Dans la figure 16, le centrosome, gonflé et dilaté d'une manière anormale, apparaît comme une sphère d'une coloration plus pâle, mais qui entre assez intimement dans la constitution même du noyau.

Il est manifeste que des rapports très particuliers s'établissent entre les deux éléments chromatiques de l'organisme ; dans beaucoup de cas, le centrosome paraît se reconstituer aux dépens de la masse nucléaire ou bien subir un phénomène inverse de fusion avec le noyau. Il nous semble qu'il n'est pas exagéré de voir, dans de tels processus, l'indication d'un de ces phénomènes d'autogamie connus maintenant chez un certain nombre de protistes et de végétaux inférieurs, et auxquels HARTMANN (1909 c) a consacré une revue récente. On peut penser que les changements importants qui surviennent dans la forme extérieure des parasites, au moment de la fixation, sont sous la dépendance de phénomènes internes de remaniement nucléaire, qui ont la valeur d'une fécondation.

La formation du centrosome aux dépens du noyau a été décrite par SCHAUDINN (1904) pour *T. noctuae* chez le moustique, par PROWAZEK (1905) pour *T. Lewisi* chez l'*Haematopinus* ; mais dans les deux cas le phénomène serait précédé d'un véritable processus de fécondation, et c'est du noyau de l'ookinète que procéderait le nouveau centrosome. Un processus autogamique plus entièrement comparable à celui que nous décrivons, se passerait directement dans le sang d'après S. MOORE et BREINL (1907). Ces auteurs, dans des études récentes, se sont attachés à montrer que les trypanosomes présentaient dans le sang du mammifère un cycle évolutif complet, dont l'une des

1. Des formes analogues ont été signalées dans les cultures vieilles de *Leishmania* par HARTMANN et PROWAZEK.

phases, à caractère sexuel, consisterait précisément dans la fusion du centrosome avec le karyosome central du noyau. Cette phase, qui correspondrait à la formation de corps de résistance arrondis, dépourvus de flagelle ou *corps latents*, serait suivie par une régénération des parasites normaux aux dépens de ces derniers ; le nouveau centrosome proviendrait alors d'une partie de la masse du karyosome central expulsée du noyau. Les auteurs s'appuient sur la démonstration de l'existence d'un tel cycle dans le sang, pour en inférer que les glossines ne doivent agir vis-à-vis des trypanosomes que comme de simples vecteurs mécaniques. Les faits que nous avons exposés prouvent qu'il n'en est pas ainsi, et que nous pouvons opposer au cycle décrit par les savants anglais, dans le sang des mammifères, un autre cycle ayant au moins la même valeur, mais dont le siège exclusif réside dans la trompe des glossines. Le stade des corps latents se trouve avoir son équivalent exact dans celui des formes fixées, et nous sommes porté à croire que les modifications de forme subies par l'organisme fixé, sont bien l'expression, à l'extérieur, des phénomènes physiologiques importants qui se passent en lui à ce stade.

Spécificité de l'évolution dans la trompe. — Alors que les phénomènes simples de culture qui se passent dans l'intestin, peuvent se reproduire, également, avec une intensité plus ou moins grande, chez différents insectes piqueurs, l'évolution des trypanosomes dans la trompe n'a pu être constatée que chez les glossines.

Au cours de nos recherches, nous avons examiné *plus de cent* moustiques, appartenant aux genres *Stegomyia*, *Culex*, *Myzomyia*, *Mansonia*, qui s'étaient nourris à des intervalles variables sur des animaux infectés de *T. gambiense*, et de *T. Brucei*. Chez aucun d'entre eux, nous n'avons rencontré l'indication du phénomène. La dissection des pièces buccales chez 23 *Tabanus fasciatus* et *gabonensis*, gorgés sur des animaux porteurs de *T. Brucei* et de *T. congolense*, est restée également négative.

Enfin, 65 *Stomoxys calcitrans* L. et *St. glauca* Grunb. nourris de sang frais riche en *T. congolense*, n'ont présenté aucun cas d'infection de la trompe, de 1 heure à 24 heures après le repas infectant.

En raison des affinités zoologiques étroites qui unissent les Glossines aux Stomoxes, ce dernier résultat négatif est particulièrement digne d'intérêt. Bien que ces recherches, qui sont longues et délicates, n'aient pu être étendues à un plus grand nombre d'insectes piqueurs, il nous met en demeure cependant d'affirmer que *l'évolution des trypanosomes dans la salive des glossines est un phénomène spécifique, absolument propre à ces mouches.*

Cette notion concorde avec ce qu'on connaît du rôle particulier joué par ces insectes dans la transmission des trypanosomiases. Et nous sommes ainsi amené, en considérant aussi le caractère très spécial des transformations subies par les parasites, à penser que cette forme particulière de développement est la seule qui explique le pouvoir spécial de transmission des glossines, et qui justifie pleinement, *comme toute*, cette phrase prophétiquement formulée par Bruce en 1904. « En toute probabilité quelque développement a lieu, mais je n'ai pas d'hésitation en avançant qu'on trouvera un développement tout à fait différent de la métamorphose que l'on a supposée et qui existe dans le cas du parasite malarique et du moustique ».

Types d'évolution divers des Trypanosomes chez les Glossines

Si l'on reprend, en résumé, l'ensemble des phénomènes d'évolution que nous avons décrits pour les trypanosomes pathogènes, chez la *Glossina palpalis*, on voit qu'ils sont au nombre de *trois*.

Tout d'abord, une *culture* banale dans l'intestin, définie par Minchin comme le début d'un cycle évolutif pour *T. gambiense*, et que nous avons retrouvée, avec des variations spécifiques assez marquées, chez la plupart de nos virus. Ces variations sont comparables, jusqu'à un certain point, à celles que Brumpt (1906) a signalées chez plusieurs Hirudinées (*Calobdella punctata*, *Hirudo troctina*, *Piscicola geometra*), qui sont susceptibles, à des degrés divers, de subvenir à des débuts de développement pour les trypanosomes de poissons. Cette culture est caractérisée par le fait qu'elle ne se produit que dans l'intestin moyen, au contact des résidus liquides de la digestion du sang et disparaît très rapidement lorsque ce milieu est épuisé.

En second lieu, un phénomène d'évolution très différent du précédent, et qui a son siège tantôt dans l'intestin seul, tantôt à la fois dans l'intestin et dans la trompe. Les parasites ne sont plus étroitement localisés au sein des liquides résiduels de la digestion : ils peuvent subsister, en dehors de toute trace de sang, dans les sécrétions intestinales ou salivaires. L'infection paraît ici plus *durable* que dans le cas précédent ; elle est aussi infiniment plus intense. On constate qu'elle peut envahir progressivement toute l'étendue de l'intestin moyen et de l'intestin antérieur, s'étendre même jusqu'à la trompe, où les parasites se fixent et prennent une forme particulière. Un processus évolutif semblable, capable de se poursuivre même chez les mouches à jeun, n'a pas encore été réalisé expérimentalement dans tous ses détails ; par contre, dans la nature, nous n'avons guère rencontré que des infections de ce type.

Enfin, une évolution *sur place* dans la salive, d'un mode tout à fait spécial, qui ne se produit que chez un très petit nombre de mouches, et dont les détails ont été suivis dans leur ensemble au laboratoire. Les phénomènes se passent, ici, exclusivement dans la trompe, et les formes de l'intestin n'y prennent aucune part ; il y a transformation des parasites en une forme d'attente fixée particulière et l'on peut même déceler, dans la plupart des cas, l'existence d'un véritable *cycle*, court mais très net, caractérisé par la réapparition des trypanosomes initiaux dans la salive, aux dépens des formes fixées. Nous discuterons plus loin lequel de ces différents processus présente le plus d'intérêt pour la transmission des hématozoaires à l'hôte vertébré.

Relations des trypanosomes pathogènes des mammifères avec les *Leptomonas* intestinaux des insectes

Interprétation phylogénétique de l'évolution constatée dans la trompe

Les formes de culture, *in vitro*, des trypanosomes non pathogènes, ainsi que l'ont établi les recherches de Mac Neal, Novy, Laveran et Mesnil (1904), de Lewis et Williams (1905), Smedley (1905), Bouet (1906), etc., sont caractérisées par la position du centrosome en avant du noyau, et la réduction ou l'absence complète de la membrane ondulante. C'est une forme analogue que revêtent, dans le tube digestif des Hirudinées, les trypanosomes de poissons ou de batraciens (Léger, Billet, Brumpt, Robertson, etc.). Cette forme particulière, qui n'apparaît pas dans les cultures artificielles des trypanosomes pathogènes de mammifères (Mac Neal et Novy, 1904, Bruce, Hamerton et Bateman, 1909), cultures d'ailleurs toujours précaires et difficiles à obtenir, se réalise au contraire d'une manière immédiate, comme nous l'avons vu, dans la trompe de la *palpalis*. On peut donc dire que cette transformation singulière est un phénomène très général pour les trypanosomes des vertébrés divers, et qui est sous la dépendance de certaines conditions de milieu auxquelles sont soumis ces hématozoaires.

A cet état, les ressemblances de ces organismes avec certains flagellés du groupe des Cercomonadines qui parasitent l'intestin d'invertébrés divers, en particulier des insectes, sont extrêmement frappantes. Et la constatation de ces affinités a été l'origine principale de théories intéressantes qui, récemment, se sont fait jour, pour exprimer les relations phylogéniques ou ontogéniques de ces flagellés.

Avant d'exposer ces théories et d'en discuter la valeur, il convient de préciser la morphologie et l'évolution des différents types de flagellés intestinaux, qu'on peut rencontrer, notamment chez les insectes, et qui sont susceptibles de manifester mor-

phologiquement des rapports immédiats avec les trypanosomes du sang. Il règne encore, en effet, dans la nomenclature, sur la distinction des différents genres qui nous intéressent, une certaine obscurité.

Limite morphologique des genres Herpetomonas Leptomonas, Crithidia

Les affinités existant entre les Trypanosomes et les Cercomonadines aciculées du genre *Herpetomonas*, ainsi que l'ont fait ressortir Laveran et Mesnil, dans leur *Traité* classique, ont été exprimées d'une manière plus ou moins directe dans la plupart des classifications. Le terme générique d'*Herpetomonas* a été créé en 1881 par Saville Kent, dans son *Manual of Infusoria*, pour un parasite fréquent dans l'intestin des mouches domestiques et décrit en 1851 par Burnett, sous le nom de *Bodo muscæ domesticæ* (*Cercomonas muscarum* de Leidy). Ce flagellé présente une forme aciculée, légèrement pointue à l'extrémité postérieure ; il est pourvu d'un flagelle antérieur, sans membrane ondulante. Provisoirement, Kent plaçait également dans ce genre, le parasite du sang des rats *Tr. Lewisi*. A côté du genre *Herpetomonas*, l'auteur établit dans le même ouvrage le nouveau genre *Leptomonas*, pour un parasite du même type mais à corps légèrement plus renflé, fusiforme, découvert par O. Bütschli dans l'intestin d'un nématode Rhabditide, le *Trilobus pellucidus* Bast., et qui avait été mentionné et figuré sommairement par ce dernier auteur, en 1878. Ces deux genres sont réunis dans la famille des *Monadidæ* et séparés des *Trypanosoma*.

En 1884, Bütschli se basant sur la ressemblance extérieure de l'*Herpetomonas muscæ domesticæ* et de son *Leptomonas*, met ces deux genres en synonymie et ne conserve plus que le seul genre *Herpetomonas*, qui renferme à côté de ces deux parasites, le *T. Lewisi* du sang des rats. Il réunit *Trypanosoma* et *Herpetomonas* dans le sous-ordre des *Monadina* Bütschli, mais les place dans deux familles différentes, *Trypanosoma* dans les *Rhizomastigina*, *Herpetomonas* dans les *Cercomonadina* de S. Kent.

Avec Senn, en 1900, on voit réapparaître le genre *Leptomonas* pour caractériser, à la fois, le parasite de la mouche domestique et celui du *Trilobus* ; l'auteur réserve, en effet, le terme générique d'*Herpetomonas* au parasite du sang des rats, en détournant ce genre de son sens primitif. *Trypanosoma*, *Leptomonas*, *Herpetomonas*, sont réunis

dans son système en une même famille, celle des *Oicomonadaceæ*, qui correspond à celle des *Monadidæ* et *Cercomonadidæ* de S. KENT.

A la suite des recherches de LAVERAN et MESNIL (1901), il est établi que le parasite du sang des rats représente un véritable trypanosome, et dès lors, il devient nécessaire de différencier génériquement les flagellés du type de *T. Lewisi*, de ceux du type de l'*Herpetomonas muscæ domesticæ*.

Aussi, en 1901, DOFLEIN, restitue-t-il au terme *Herpetomonas* son sens primitif, dont SENN l'avait écarté. Il place ce genre dans la famille des *Cercomonadinæ*, alliée à celles des *Trypanosomidæ* et des *Bodonidæ*, dans l'ordre des *Protomonadina*.

Dans cette classification, comme dans les systèmes ultérieurs de LÉGER (1902) et de SENN (1902) le genre *Leptomonas* disparaît au profit du terme *Herpetomonas*, qui se trouve dès lors le seul caractérisé, pour désigner les Cercomonadines aciculées sans membrane ondulante ou à membrane ondulante rudimentaire, décrite chez différents types d'invertébrés, et dont les rapports avec les trypanosomes sont admis par tous.

En 1902, LÉGER fait connaître sous le terme de *Crithidia*, un nouveau genre de Cercomonadines de l'intestin des insectes ; ce genre diffère du précédent par sa forme courte en « grain d'orge », et la présence d'une légère membrane ondulante. Dans ses publications suivantes (1903, 1904 *b*), il en décrit plusieurs espèces, en même temps que différentes formes d'*Herpetomonas* (*H. jaculum*, *H. subulata*), pourvus ou non d'un rudiment de membrane ondulante ; il reconnaît aussi que plusieurs des *Crithidia* décrites par lui, ne sont que des stades jeunes de véritables *Herpetomonas*. La validité du genre *Crithidia* devient donc douteuse et l'auteur ne la maintient plus que d'une façon tout à fait provisoire. En fait, NOVY, en 1907, obtient par la culture *in vitro* de certaines *Crithidia* de moustiques, des formes allongées, très voisines des *Herpetomonas* et PATTON, la même année, reconnaît que des *Crithidia* typiques et des *Herpetomonas*, font partie du cycle évolutif d'un même parasite de *Culex pipiens*.

Les limites des deux genres deviennent dès lors tout à fait incertaines.

Par contre, des doutes n'ont pas tardé à s'établir, sur l'unité du genre *Herpetomonas* au sens strict. Déjà, en 1903, LÉGER mentionne, chez l'*Herpetomonas muscæ domesticæ* l'existence de certaines particularités de structure que ne présentent pas les autres *Herpetomonas* décrits par lui. Le flagelle montre souvent une double racine, et, chez certains individus, on voit cette racine se prolonger dans le cytoplasme jusqu'au voisinage du noyau où elle se termine par un petit grain coloré. En 1904, PROWAZEK précise ces détails. Il signale et figure la présence normale, chez cet *Herpetomonas*, de deux flagelles accolés à l'extrémité antérieure, et d'un filament très fin, qui, partant du blépharoplaste, s'étend jusqu'à l'extrémité postérieure du corps, au niveau d'un petit microsome.

LAVERAN et MESNIL (1904), dès cette époque, en comparant les figures de PROWAZEK et celle de Léger pour *H. jaculum*, ont eu nettement l'impression que deux types différents étaient réunis dans le même genre. LINGARD et JENNINGS, en 1906, dans l'Inde, retrouvent des détails cytologiques identiques chez des *Herpetomonas* de la mouche domestique. Aussi LÜHE (1906), NOVY, MAC NEAL et TORREY (1907) laissent-ils entrevoir la nécessité d'une coupure générique, si ces faits se trouvaient confirmés.

Enfin récemment (1908), CHATTON, en collaboration avec ALILAIRE, a proposé de

restreindre le genre *Herpetomonas* aux flagellés aciculés qui présentent la structure décrite par PROWAZEK, et de rétablir l'ancien genre *Leptomonas* de KENT au profit des flagellés semblables par leur forme extérieure, qui ne possèdent qu'un seul flagelle. Le genre *Crithidia* continuerait à s'appliquer aux flagellés dits en « grain d'orge ». La question paraît ainsi résolue d'une façon assez claire, mais cette manière de voir n'est pas adoptée par PATTON, qui n'ayant pu colorer le double flagelle des *Herpetomonas* en 1908, dans ses publications diverses, a proposé un emploi nouveau de ces termes.

Pour cet auteur, le terme générique de *Crithidia* ne doit plus caractériser les formes en grain d'orge. Il y range les flagellés du type de ceux du Mélophage (fig. 112, p. 525) dont l'extrémité antérieure du corps est graduellement atténuée, le centrosome rapproché du noyau, et qui possèdent une légère membrane ondulante. Le nom de genre *Herpetomonas* doit être alors réservé aux formes aciculées dont l'extrémité antérieure est arrondie ou tronquée brusquement (fig. 118, nos 1 à 4), le centrosome plus franchement éloigné du noyau, et qui sont dépourvus de membrane ondulante. Dans sa dernière publication, en collaboration avec STRICKLAND (1908), l'auteur méconnaît complètement la distinction entre les genres *Herpetomonas* et *Leptomonas* basée sur les caractères auxquels ont fait allusion CHATTON et ALILAIRE.

On voit donc que les limites des différents genres sont loin d'être établies d'une façon définitive et nous croyons utile d'apporter à ce sujet une contribution basée sur nos observations personnelles.

Nous avons rencontré au Congo, dans l'intestin de Diptères adultes ou de leurs larves, un certain nombre de Cercomonadines qui appartiennent à trois types principaux :

Le type *Herpetomonas*, tel que l'a défini PROWAZEK ;

Le type *Leptomonas*, suivant la conception de CHATTON et ALILAIRE ;

Le type *Crithidia*, suivant la formule de LÉGER.

Examinons les caractères morphologiques et biologiques de ces différents organismes.

G. *Herpetomonas* Kent. — *Herpetomonas muscae domesticae* Burnett est une forme excessivement répandue au Congo chez plusieurs Muscides non piqueurs. Nous avons rencontré ce parasite chez *Musca domestica* L., *M. corvina* Fabr., *Sarcophaga nurus* Rond., *Pycnosoma putorium* Wied. C'est chez cette dernière mouche que le pourcentage d'infection a atteint le chiffre le plus élevé (90 0/0). On rencontre le flagellé aussi bien chez les larves qui vivent dans les latrines, que chez les adultes qui y pondent. Nous ne croyons pas, étant donnée la constance des caractères morphologiques, qu'il soit nécessaire de distinguer des formes spécifiques différentes suivant les hôtes divers, et nous rapportons, au moins provisoirement, tous ces organismes à l'espèce de BURNETT[1].

Le parasite présente une forme aciculée (fig. 118, nos 1 et 2). Le corps chez les formes adultes mesure 25 μ de long sur 2 μ de large ; il est légèrement acuminé à l'extrémité

1. Il est possible d'ailleurs que les études ultérieures multiplieront le nombre des espèces du genre ; la forme générale du corps chez nos *Herpetomonas*, diffère légèrement de celle que figure PROWAZEK pour l'*H. muscae domesticae* ; peut-être s'agit-il d'organismes différents.

postérieure. Le noyau ovalaire, de 2,5 à 3 μ de long dans son plus grand diamètre, occupe la partie moyenne du corps. Quant au centrosome, il constitue une masse arrondie de 1 μ 5 de large, à 4 ou 5 μ de l'extrémité antérieure. La racine flagellaire épaissie est très nettement visible : elle est *double* et donne naissance à deux flagelles *accolés* suivant toute leur longueur, mais nettement distincts cependant. Enfin à partir du centrosome s'étend dans toute l'étendue du corps protoplasmique un très fin filament rhizoplastique, qui se termine d'ordinaire, tantôt tout à fait à l'extrémité postérieure, tantôt un peu en avant de cette extrémité, par un petit granule colorable. Parfois, on distingue deux filaments séparés, qui cheminent côte à côte dans le cytoplasme, mais se réunissent à la partie antérieure (fig. 2).

On voit donc que les caractères cytologiques décrits par PROWAZEK se retrouvent typiquement dans nos formes. Les stades jeunes du parasite, qui sont plus courts, présentent également deux flagelles.

G. Leptomonas S. Kent. — A côté de ces parasites, nous avons rencontré, chez des mouches diverses et dans des conditions qui ne permettent pas de confusion possible, des flagellés aciculés qui ne possèdent manifestement qu'un *seul flagelle* à l'état normal, et sont dépourvus de rhizoplaste. Pour ce double motif, ces organismes doivent donc être différenciés génériquement des précédents, et nous adopterons à cet égard la terminologie très justement proposée par CHATTON et ALILAIRE. Ces *Leptomonas* appartiennent à plusieurs types spécifiques très différenciés, que nous décrirons ici sommairement.

L. pycnosomae n. sp. — Cet intéressant flagellé a été rencontré plusieurs fois, en très grande abondance, dans le tube digestif des larves et des adultes de *Pycnosoma putorium* Wied, sans mélange avec aucune autre forme. Il est caractérisé, à tous les stades, par l'épaisseur extrême du flagelle, ou mieux par l'étirement, en avant, du corps protoplasmique, en une *lanière* colorée uniformément en rose foncé au Giemsa (fig. 118, nos 3, 4, 5). Il est difficile de dire si ce prolongement différencié du corps, est constitué uniquement par le flagelle ou par un ruban de cytoplasme bordant cet organe. Toujours est-il que ce fouet particulier prend une coloration uniforme, différente de celle du cytoplasme. Le corps lui-même est aciculé, comme chez les *Herpetomonas*, de 20 μ de long chez les formes adultes (fig. 118, no 3) et rétréci assez brusquement au niveau de la base de l'expansion flagellaire. La racine du flagelle apparaît comme un filament très mince, qui traverse la partie antérieure du corps pour se rattacher à un centrosome très fortement colorable, allongé transversalement, de 1 μ de long sur 0 μ 5 de large. Chez les adultes nouvellement éclos, on trouve, à côté des individus flagellés qui sont rares, un grand nombre de *formes grégariniennes* dépourvues de flagelles, à corps plus ou moins fusiforme, plastique et déformable, et entièrement comparables à celles qui ont été décrites par PROWAZEK pour *H. muscae domesticae*. C'est vraisemblablement sous cette forme que subsiste le parasite pendant la nymphose.

L. sp. ? — Ce parasite, dont nous réserverons encore le qualificatif spécifique, est remarquable par sa gracilité et l'allongement du corps protoplasmique qui dépasse 35 μ (fig. 118, nos 1 et 2). Le noyau est médian. Le centrosome, très apparent, à 2 μ de l'extrémité antérieure brusquement arrondie. Le flagelle qui est cette fois grêle et bien détaché, mesure plus de 20 μ. On ne voit pas la racine flagellaire.

Ce curieux flagellé a été rencontré deux fois dans l'intestin moyen des *Pycnosoma putorium* adultes. Nous n'en connaissons ni les stades jeunes ni les formes de division, ce qui nous empêche de le définir spécifiquement ; il est possible qu'il s'agisse d'individus isolés, adultes, du *L. mirabilis* décrit plus loin (p. 589), mais la présence d'un long flagelle rend incertaine cette attribution, ainsi que l'habitus extérieur. Ces grands

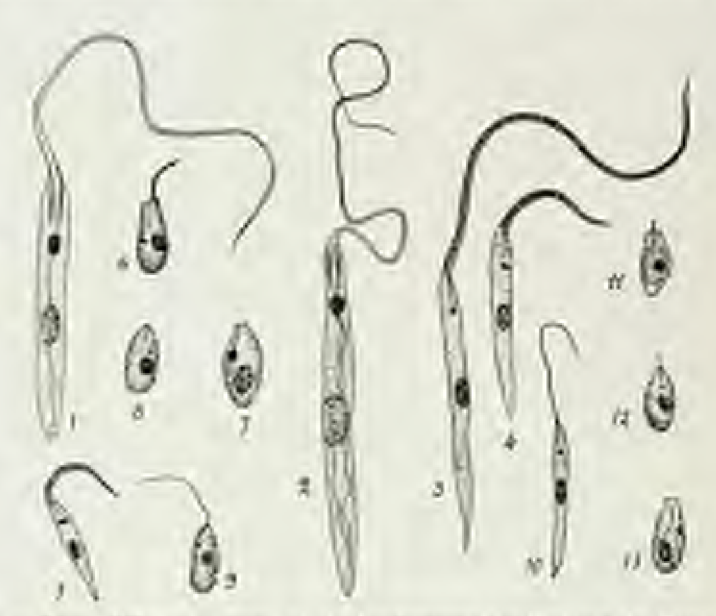


Fig. 118. — Types d'*Herpetomonas* et de *Leptomonas* des Diptères du Congo × 1000.

1-2, *Herpetomonas* (de l'intestin du Pycnosoma putorium) ; 3, 4, 5, individus de tailles diverses de *Leptomonas pycnosomae* ; 6, 7, 8, corps de résistance de l'ampoule rectale, à différents stades, du même parasite (intestin de *Pycnosoma putorium*, larves et adultes) ; 9, stade *Crithidia*, du *Leptomonas larvicola* ; 10, *Leptomonas larvicola*, type ; 11-13, différents stades des corps de résistance rectaux du même parasite (intestin des larves de Stratiomyides).

flagellés ont en effet tendance à se lover sur eux-mêmes ; ils forment alors dans les replis de la membrane péritrophique des petites masses arrondies animées de contractions. Ils peuvent se détendre et se dérouler, mais nous ne les avons pas vu se déplacer en ligne droite comme les autres parasites.

L. Mesnili et *L. mirabilis* Roubaud 1908. — Parasites des Pycnosomes et de Lucilies. (La description de ces intéressantes formes est donnée plus loin, avec leur figure ; voir p. 589 et suiv.)

L. larvicola n. sp. — Dans le tube digestif de larves indéterminées de *Stratiomyde*. Ces flagellés sont de petite taille (fig. 118, n° 10). Leur corps aciculé ne dépasse pas 12 μ de long et le flagelle peut atteindre une fois et demie cette longueur ; le centrosome est petit et arrondi. Les numéros 9 à 13 représentent les stades divers d'évolution de ce parasite, dans l'intestin moyen et postérieur des larves, qui ont été trouvées parasitées d'une façon assez constante.

Des flagellés en grain d'orge, qui rappellent les *Crithidia* décrits par Léger et par Novy, ont été rencontrés plusieurs fois chez les Lucilies et chez les larves de Stratio-

mydes (fig. 118, 9, 11, 16). Toutefois, bien que ces parasites puissent exister seuls, on trouve souvent *tous les passages* entre ces petites formes et les *Leptomonas* typiques. Nous ne croyons donc pas qu'il y ait lieu de les envisager comme appartenant à un genre distinct, et nous pensons fermement qu'il en sera de même pour les autres représentants encore subsistant de ce genre. À notre avis, le terme de *Crithidia* ne doit plus caractériser qu'un stade du cycle évolutif des *Leptomonas*.

Pour en revenir à la systématique des Cercomonadines de l'intestin des insectes, on voit, par ce qui précède, que les distinctions génériques entre *Herpetomonas* et *Leptomonas* proposées par Chatton et Alilaire, sont pleinement confirmées par les caractères morphologiques très distincts que nous retrouvons chez ces deux types de flagellés. Quant au genre *Crithidia*, tel que l'a conçu Léger, nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de le maintenir. Examinons maintenant ce qu'il faut penser de la classification de Patton, qui place dans un genre à part, en restituant à leur profit le terme générique de *Crithidia*, les flagellés pourvus d'une membrane ondulante du type, par exemple, des parasites de l'intestin du mélophage, ou de *T. Grayi*, le parasite que nous avons étudié précédemment chez les Glossines[1].



Fig. 119. — *Leptomonas* de l'intestin des Pyrrhocores, Grandes formes à long flagelle sp ? × 1000.

À vrai dire, si l'on établit une comparaison directe entre des flagellés de ce type et les *Leptomonas* aciculés sans membrane ondulante, du type de l'*Herpetomonas (Leptomonas) jaculum* de Léger, du *Leptomonas drosophilae* de Chatton et Alilaire, ou encore de notre *L. larvicola* par exemple, on reconnaît qu'ils s'en différencient d'une façon notable et l'on pourrait à la rigueur, si l'on n'envisageait que les termes extrêmes de cette série, concevoir avec Patton la nécessité d'un genre nouveau pour caractériser ces *Leptomonas* à membrane ondulante et à extrémité postérieure progressivement atténuée. Mais si l'on envisage toute la série des formes rapportées par Patton à son genre *Crithidia*, on voit que la limite générique entre les formes aciculées totalement dépourvues de membrane ondulante et celles qui différencient cet appareil, en effilant leur région postérieure, est tout à fait obscure. Il est bien certain, d'ailleurs, que la présence d'une membrane ondulante est essentiellement un caractère d'ordre adaptatif. Senn (1902), Laveran et Mesnil (1904), Léger (1904), Novy (1907) en ont jugé ainsi, et nous en donnerons pour preuve, dans le cas particulier, le fait que tous les flagellés à membrane ondulante réunis par Patton dans le genre *Crithidia*, sont des formes parasites d'insectes suceurs de sang et qui vivent par suite dans un milieu sensiblement identi-

1. Dans une note toute récente, Prowazek (1909) envisage aussi la nécessité de réunir dans un genre spécial, à côté du genre *Leptomonas*, les parasites de ce type ; une coupure est en effet possible ici, mais d'une façon tout à fait arbitraire.

que. Depuis les *Crithidia fasciculata* et *Herpetomonas* (*Leptomonas*) *subulata* de Léger jusqu'aux parasites des Mélophages et des Glossines, on trouve ainsi tous les degrés possibles de développement de la membrane ondulante et de l'allongement concomitant de l'extrémité antérieure du corps.

Ces caractères ne sont donc que l'expression de la plasticité remarquable du corps de ces organismes ; ils sont insuffisants pour intervenir rationnellement dans la classification. Et nous ne trouvons guère de caractères morphologiques susceptibles d'étayer une distinction générique rigoureuse, entre toutes ces formes de l'intestin des insectes, que dans les détails de constitution cytologique énoncés plus haut, qui différencient, à coup sûr, les *Herpetomonas*, formes biflagellées à l'état adulte, des parasites uniflagellés du type *Leptomonas* et *Crithidia*, avec ou sans membrane ondulante, que nous réunissons en un seul et même type d'êtres.

Un caractère absolument commun à ces différents organismes, c'est la possibilité de former, à un certain stade de leur cycle évolutif des corps arrondis, sans flagelle, qui passent dans les fèces et sont évacués en grand nombre au dehors. Nous avons représenté dans la figure 118 (6, 7, 8, 11, 12, 13) les différents aspects des *Leptomonas* à ce stade. On voit le corps de l'organisme se condenser sur lui-même, tandis que le flagelle se rétracte à l'intérieur ; puis l'ensemble prend, d'une façon très constante, l'aspect d'une bouteille à col très court, par lequel fait saillie ce qui reste du flagelle. Bientôt les détails cytologiques s'effacent ; on ne peut plus distinguer le noyau, et le centrosome, et la partie libre du flagelle disparaît complètement. A cet état, on ne distingue pas de paroi kystique proprement dite, cependant, dans beaucoup de cas, l'organisme prend un aspect plus globuleux et plus réfringent qui laisse à penser à un durcissement particulier de l'ectoplasme.

Si ce ne sont pas là des kystes à proprement parler, ils en ont au moins certainement la valeur, et doivent être conçus comme les formes de dissémination des parasites. Leur analogie est complète à part l'absence d'enveloppe extérieure, avec les « kystes sinueux » décrits par Prowazek pour l'*Herpetomonas muscæ domesticæ*, et que nous n'avons pas eu l'occasion de retrouver. Patton a décrit des corps arrondis de même nature, chez différents flagellés intestinaux d'insectes ; leur formation constitue, dans le cycle évolutif de ces organismes, un stade particulier qu'il distingue sous le terme de *stade postflagellé* ; il n'hésite pas à les désigner sous le nom de kystes. Nous croyons aussi fermement que ces corps sont les équivalents, dans beaucoup de cas, des *formes grégariniennes*, signalées par Léger chez les *Herpetomonas* et les *Crithidia*.

La forme très constante que prennent les *Leptomonas* divers à ce stade, chez les Diptères, indique d'une manière absolue les relations étroites qui existent entre tous ces organismes, malgré leur différence d'aspect extérieur. L'existence de corps absolument semblables, dans le cycle évolutif des flagellés du Mélophage (fig. 112, nos 5 et 6) démontre également que ce parasite est étroitement affilié aux *Leptomonas* non suceurs dépourvus de membrane ondulante, des Diptères non suceurs de sang. Nous avons appliqué le même raisonnement, comme on sait, au *Trypanosoma* (*Leptomonas*) *Grayi* des Glossines.

L'infection des Diptères par l'intermédiaire de ces corps qui sont émis en abon-

dance par le rectum, est hors de doute, comme le prouvent les observations suivantes. Aussitôt après la ponte, des œufs de Pycnosomes, issus de parents très fortement infectés, ont été placés sur de la viande propre : 20 larves prélevées au hasard, sur un lot de plus d'une centaine vivant en commun sur cette viande, ont été examinées à des périodes diverses de leur croissance. *Aucune* n'a été trouvée héréditairement parasitée, malgré l'infection excessivement intense de la mouche mère.

Or, en prélevant les mêmes larves dans leur milieu naturel (le liquide des latrines) où elles vivent en commun de la même manière, toutes celles que nous avons examinées (20/20) ont été reconnues infectées. Or, au microscope, ce liquide nous a montré un très grand nombre de corps arrondis, semblables à ceux du rectum ou des *fèces*; deux fois, il est vrai, nous y avons aperçu un *Leptomonas* ou *Herpetomonas* parfaitement normal et encore vivant à l'extérieur du corps de l'hôte. On peut reconnaître, en effet, que dans les fèces des mouches, les parasites sont assez souvent évacués aussi sous leur forme flagellée ; mais le très petit nombre des *Leptomonas* qui parviennent à l'extérieur à cet état, n'expliquerait pas le chiffre énorme de l'infection des larves.

D'autre part, en nourrissant des larves de Pycnosomes issues d'une ponte, sur les cadavres de mouches infectées qui avaient été soumis, au préalable, à la putréfaction en tube clos pendant huit jours, nous avons constaté, au bout d'une semaine, une infection presque générale, quoique faible, de ces larves, qui au début de l'expérience n'avaient montré aucun parasite.

Nous pensons donc que, d'une façon normale, la propagation des *Leptomonas* se fait par l'intermédiaire des corps arrondis émis par les fèces, qui représentent de véritables *formes de résistance* de ces flagellés. L'infection héréditaire, par contre, peut être considérée comme exceptionnelle, et, comme il est probable, elle existe également.

Identité des *Leptomonas* et des *Trypanosoma*

Les rapports des Trypanosomes du sang avec les *Leptomonas*, surtout lorsque l'on envisage les formes à membrane ondulante, apparaissent comme excessivement étroits. LAVERAN et MESNIL, en s'appuyant en particulier sur la quasi-identité des formes de culture du *T. Lewisi* et des Cercomonadines décrites par LÉGER, considèrent avec SENN que *Trypanosoma* doit constituer un genre de la famille des *Oicomonadinae* ou *Cercomonadinae*. MESNIL[1], en 1904, s'est efforcé à nouveau d'appeler l'attention sur

1. Voir Bull. I. Pasteur, t. II, pp. 496 et 529.

l'intérêt que présentent les formes jeunes des trypanosomes, pour l'interprétation de l'origine de ces parasites. Certains auteurs ont été plus loin encore, et, s'appuyant surtout sur ce fait que beaucoup de *Leptomonas* et de *Crithidia* sont parasites d'invertébrés piqueurs, voient dans ces flagellés, non pas des parasites banaux, mais des stades de développement de trypanosomes de vertébrés.

Dès 1902, Léger, en faisant connaître le premier type du genre *Crithidia* (*C. fasciculata*) émettait très nettement l'idée, en raison de l'existence de ce flagellé chez un insecte suceur de sang, l'Anophèle, qu'il représentait peut-être un stade évolutif de quelque hématozoaire flagellé de vertébré. Brumpt, en 1904, montrait le bien fondé de cette hypothèse, en observant la transformation des trypanosomes de poissons chez les Hirudinées, en une forme *Leptomonas*, comparable aux formes de cultures du *T. Lewisi*. Il exprimait alors l'opinion que ces formes de culture représentaient certainement le cycle évolutif de différents types de trypanosomes chez leurs hôtes intermédiaires.

La même année, Léger revenait à nouveau sur cette idée, qu'un certain nombre des formes crithidiennes ou herpetomonadiennes des insectes piqueurs, sont vraisemblablement des stades d'hémoflagellés des vertébrés. Il en voyait même la démonstration dans les recherches de Schaudinn (1904), d'après lesquelles *Tryp. noctuae* se multiplierait chez les *Culex* sous une forme crithidienne. Pour Léger, la forme ancestrale de certains trypanosomes du sang[1] est nettement une forme *Herpetomonas* (*Leptomonas*) qui, accomplissant d'abord son cycle entier chez un insecte non piqueur, se serait modifiée progressivement chez les insectes hématophages jusqu'à devenir capable de vivre dans le sang des vertébrés. « Les trypanosomes du sang, écrivait-il, ne représentent donc qu'une adaptation partielle et secondaire, d'un parasite primitivement intestinal ou entérocœlomique d'invertébré, ce qui explique pourquoi ils doivent retourner dans celui-ci pour effectuer leur reproduction sexuée ».

Cette conception avait pour fondement ses recherches personnelles, non seulement sur les flagellés des insectes, mais aussi sur l'évolution chez les Piscicoles des trypanosomes et trypanoplasmes de poissons, dont les résultats confirmaient ceux de Brumpt.

Les beaux travaux ultérieurs de ce dernier auteur, de 1906 et de 1907, donnent à cette conception un appui formel, en montrant, d'une part, la succession cyclique chez l'hôte invertébré de formes *Herpetomonas* (*Leptomonas*) et *trypanosome*, d'autre part le maintien possible, pendant un temps presque indéfini, de l'infection par voie d'hérédité, uniquement chez l'hôte invertébré. Les *Leptomonas* des sangsues représentent donc les formes de maintien durable des trypanosomes de poissons. Il apparaît ainsi, suivant l'idée même de Léger, que la transmission au vertébré est un phénomène presque secondaire, accidentel, d'une infection propre dès le début à l'invertébré piqueur.

Novy, Mac Neal et Torrey (1907) professent une idée analogue. Pour ces auteurs, le fait que les trypanosomes du sang, perdent *in vitro* leur forme normale, pour prendre une forme culturelle, *Crithidia* ou *Herpetomonas* (*Leptomonas*), analogue à celle des flagellés de l'intestin des insectes, démontre que cette forme du sang est le résultat d'une adaptation secondaire d'un organisme primitivement dérivé de l'intestin de ces

1. D'autres trypanosomes auraient pour Léger une origine trypanoplasmique.

arthropodes. Ils vont même plus loin encore, et s'attachent à démontrer, dans leurs mémoires de 1906 et 1907, que les flagellés de l'intestin des moustiques représentent les formes culturelles *in vivo*, de trypanosomes de vertébrés et que les formes de *Crithidia*, d'*Herpetomonas* (*Leptomonas*) ne doivent pas représenter des genres distincts, mais des stades divers du genre unique *Trypanosoma*.

Pour Minchin (1908), la filiation des Trypanosomes et des *Herpetomonas* apparaît évidente ; les formes que prennent les trypanosomes dans les cultures représentent de véritables « formes larvaires récapitulatives ». Seulement l'origine première des Trypanosomes doit être cherchée dans le tube digestif des Vertébrés. Ce n'est que secondairement qu'ils ont pénétré dans la circulation de ces derniers hôtes et de là dans l'organisme des invertébrés piqueurs. Il invoque à l'appui de cette théorie le fait que les Trypanosomes vrais ne sont connus que dans le sang des vertébrés et dans l'estomac des insectes qui les sucent, d'où il est raisonnable de conclure que ce sont les premiers qui ont infecté les seconds. Cette manière de voir est partagée par Woodcock (1909).

Cette théorie a pris naissance à la suite de la découverte du phénomène d'enkystement de *T. Grayi* dont nous avons déjà parlé. L'existence de Trypanoplasmes dans l'intestin de poissons, signalée par Léger (1905), peut s'interpréter en sa faveur. Il en est de même, comme l'a fait observer Mesnil[1], des récentes et très intéressantes observations de Miller (1908), sur la transmission par voie intestinale aux rats blancs, d'une Hémogrégarine pathogène, l'*Hepatozoon perniciosum*.

Mais nous avons montré que le processus d'enkystement signalé était un processus banal pour les *Leptomonas* intestinaux d'insectes. Et, d'autre part, comme l'a fait observer avec raison Woodcock (*in*, Ray Lankester, 1909), l'existence d'*Herpetomonas* (*Leptomonas*) chez des insectes non piqueurs très divers, en particulier chez les *Lépidoptères* (Laveran, 1903), paraît bien indiquer que les invertébrés sont les premiers hôtes de ces organismes, et que ce n'est que d'une façon tout à fait secondaire qu'ils ont acquis des rapports avec les vertébrés. Aucun fait n'est encore venu démontrer l'existence de trypanosomes ou de *Leptomonas* typiques, dans l'intestin de vertébrés, qui seule argumenterait d'une façon sérieuse en faveur de la conception de Minchin. La présence d'un *Leptomonas* typique dans le sang de pigeon, signalée par les Sergent (1907), ne s'interprète guère en ce sens. Au contraire, des données récentes nous permettent d'affirmer aujourd'hui l'existence de *Trypanosoma* chez des invertébrés non vulnérants, et de démontrer d'une manière absolue les relations de ces parasites avec des *Leptomonas* typiques. Ces faits plaident, radicalement, en faveur de la thèse de Léger, Brumpt et Novy.

Trypanosoma drosophilæ. — Les premiers, Chatton et Alilaire ont fait connaître (1908), un véritable trypanosome chez *Drosophila confusa* Staeg. Ce parasite, décrit sous le nom de *T. drosophilæ* n. sp., très abondant dans les tubes de Malpighi, offre l'aspect de *T. dimorphon*, D. et Todd. Il n'a pas de flagelle libre et la membrane ondulante est peu développée. A côté de ce trypanosome existe dans l'intestin un *Leptomonas* aciculé sans membrane ondulante ; mais les auteurs ne sont pas parvenus à découvrir de formes intermédiaires, démontrant nettement, comme il est infiniment

1. *Bull. I. Pasteur*, t. VII, 30 avril 1909, p. 332.

probable, qu'il s'agit là d'un cycle du même parasite. Nos observations personnelles sur les parasites des Pycnosomes (1908, *d*, *e*) sont venues, peu de temps après, combler cette lacune d'une façon très heureuse.

Cycle évolutif des *Leptomonas mirabilis* et *Mesnili* Roubaud.

Nous avons rencontré dans le tube digestif des mouches vertes du Congo, deux *Leptomonas* d'un type très particulier. L'un se rencontre exclusivement chez *Pycnosoma putorium* Wied.; c'est le *Leptomonas mirabilis*; l'autre chez deux espèces de Lucilies, *L. latifrons* Schin. (= *sericata* Meig.) et *L. pilatei*[1] Nough.; c'est le *Leptomonas Mesnili*.

Ces deux parasites, différant spécifiquement d'une façon notable, sont tous deux caractérisés par l'existence d'un stade jeune *trypanosome* mobile, auquel succède après fixation de l'organisme, un stade *Leptomonas*. C'est donc la répétition, d'une façon permanente, chez des mouches non piqueuses et non suceuses de sang, du phénomène très bref et tout à fait transitoire qui se passe dans la trompe des glossines.

Chez *Leptomonas mirabilis*, le trypanosome présente un corps protoplasmique allongé et grêle toujours plus ou moins arqué ou tordu en S très étiré. Le corps seul mesure de 16 à 18 µ de long sur 1 à 1 µ 5 de largeur moyenne. Le flagelle, dans sa partie libre, atteint plus de 2 fois la longueur du corps; il est le plus souvent tordu en boucle vers l'arrière, puis il se ramène en avant. Parfois, on peut suivre dans toute l'étendue du flagelle une mince bordure protoplasmique continue (9 et 10). Il n'existe pas de membrane ondulante; le flagelle paraît pénétrer à l'intérieur du corps qu'il parcourt ainsi dans toute sa longueur, pour aller se rattacher à un volumineux centrosome arrondi, qui occupe l'extrémité postérieure terminée en pointe fine. Le noyau est en forme de bâtonnet grêle, plus ou moins tordu ou sinueux, de 4 à 5 µ de long, sur 0 µ 5 de large. Par l'ensemble de ces caractères, ces parasites se trouvent rappeler étonnamment les gamètes mâles de *T. Lewisi* figurés par Prowazek (1905).

Ces trypanosomes peuvent se déplacer librement dans le liquide intestinal. Leur mouvement est alors très spécial. Ils ne nagent pas à proprement parler mais sautillent sur place, par détorsion brusque de leur long flagelle; cet organe agit ici un peu à la façon d'une rame, ou mieux d'une perche qui, prenant appui sur le substratum solide, pousserait le corps en avant. Jamais ces parasites, qui sont souvent très abondants dans les mouches, ne paraissent eux-mêmes en voie de division. On peut dire que l'être ne se multiplie pas à ce stade.

Les trypanosomes libres se rencontrent à *l'exclusion de toute autre forme* dans la

1. Nous devons cette détermination à l'obligeance du savant diptériste de Liegnitz, M. Th. Becker.

partie antérieure de l'intestin moyen ; ils ne remontent pas plus haut. On les trouve aussi, quelquefois, dans l'ampoule rectale, seuls ou mêlés à des formes de résistance arrondies, sans flagelle (fig. 11) qui ressemblent aux formes grégariniennes décrites par LÉGER (1903), notamment pour *Crithidia minuta*.

Dans la première partie de l'intestin postérieur, les trypanosomes sont plus rarement libres. On constate qu'ils sont, pour la plupart, *fixés par l'extrême bout du flagelle* soit entre eux, à deux ou à plusieurs, soit à des formes *Leptomonas* typiques. On peut

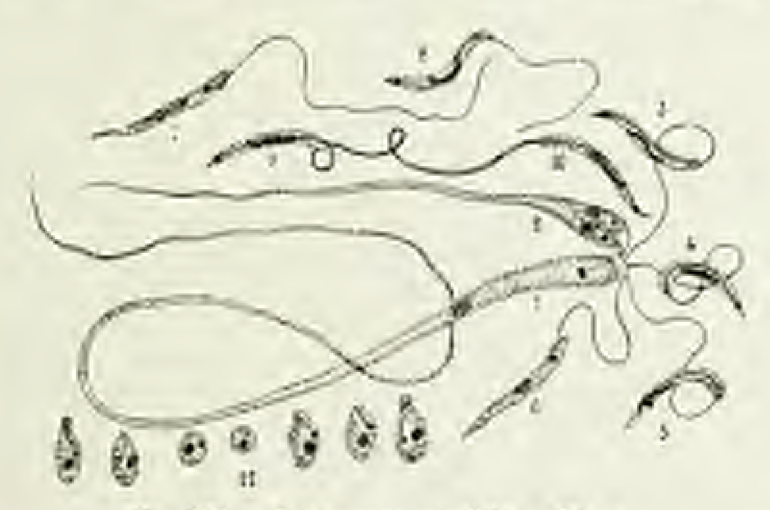


Fig. 120. — *Leptomonas mirabilis* × 900 env.

1, 2, formes géantes ; 3, 4, Trypanosomes fixés ; 5, déplacement du blépharoplaste ; 6, forme normale jeune ; 7, forme normale à noyau de trypanosome ; 8, trypanosome libre ; 9, 10, trypanosomes à bordure protoplasmique flagellaire ; Association par soudure des flagelles ; 11, formes grégariniennes.

alors reconnaître facilement que les *Leptomonas* sont directement issus des trypanosomes ; après la fixation, le corps se redresse, la portion interne du flagelle semble s'extraire du corps entraînant à sa suite le centrosome qui prend une position antérieure (fig. 5, 7) ; ultérieurement, mais après que ces phénomènes se sont produits, le bâtonnet nucléaire se condense en une masse arrondie ou ovoïde (fig. 6). Tous les passages existent entre les trypanosomes et les *Leptomonas*.

Les *Leptomonas* jeunes, au moment de la fixation, mesurent de 18 à 20 µ de long sur 1 µ 5 de large. Leur flagelle très long atteint deux fois et demi la longueur totale du corps. Mais bientôt leur corps s'allonge d'une façon démesurée, en même temps que le flagelle se raccourcit. Tous les passages s'observent également entre les formes jeunes et certaines formes *Leptomonas* géantes qui peuvent atteindre 200 µ de long sur une largeur de 3 µ 5 à 5 µ (fig. 1 et 2). A cet état, l'extrémité postérieure de l'être offre l'aspect d'un prolongement filiforme excessivement grêle, tandis que le flagelle semble avoir complètement disparu à l'extérieur du corps. La racine flagellaire, rattachée au centrosome, est encore visible quoique difficilement, tandis que la partie libre de l'organe semble s'être condensée en une masse d'apparence muqueuse, peu colo-

rable, formant bouchon à la partie antérieure du corps. Les formes jeunes peuvent se fixer à cette masse qui est très probablement d'origine flagellaire, car on ne la rencontre que chez les formes âgées dont le flagelle est nul ou très réduit.

La réunion en colonies intriquées les unes aux autres, de ces divers organismes, forme un paquet grouillant dans l'intestin postérieur des *Pycnosomes*. Les formes géantes ne sont jamais libres. Elles ne sont douées que de faibles mouvements de l'extrémité postérieure. En revanche les *Leptomonas* jeunes paraissent pouvoir se détacher et circuler librement comme les trypanosomes, quoique beaucoup plus rarement.

La multiplication ne se produit qu'au stade *Leptomonas*. Les formes jeunes se divisent longitudinalement d'une façon très active, mais les formes géantes ne sont plus capables de le faire. Or, l'apparition des trypanosomes ne paraît se produire que chez les colonies d'âge peu avancé ; dans un cas, où toutes les formes des colonies étaient géantes, ce qui témoigne d'une infection ancienne, nous n'avons plus rencontré aucun trypanosome. On peut donc dire que ces derniers proviennent des *Leptomonas* jeunes, de même que ceux-ci sont issus de la transformation des trypanosomes. En d'autres termes, une partie des jeunes parasites issus de la multiplication des *Leptomonas*, peuvent redevenir mobiles et reprendre l'aspect trypanosome.

Le parasite que nous avons décrit sous le nom de *Leptomonas Mesnili* (fig. 121), diffère du précédent par ses dimensions de plus de moitié moindres et par la forme trapue du trypanosome et des stades jeunes. Mais la marche des phénomènes indiqués pour *L. mirabilis*, les particularités de structure essentielles de l'organisme à ses différents stades sont identiquement de même ordre que pour le parasite des Pycnosomes.

Le trypanosome possède un long flagelle libre, qui mesure près de deux fois la longueur du corps, laquelle varie de 4 à 8 μ. Le noyau est en forme de bâtonnet grêle, comme chez les gamètes mâles du *T. Lewisi* du pou des rats ; le centrosome occupe la partie postérieure du corps et se rattache au flagelle qui paraît interne. Il n'existe pas de membrane ondulante. Les *Leptomonas* jeunes ont, cette fois, l'aspect très accusé de *Crithidia*, mais leur extrémité postérieure s'étire bientôt en un prolongement lacinié, quelquefois filiforme. La longueur des formes géantes atteint 30 μ. Leur flagelle, ici encore, se raccourcit au fur et à mesure que la taille augmente, et dans les colonies âgées sa place est occupée par une substance unissante qui empâte la région antérieure des divers individus et les réunit les uns aux autres. Pareil fait a été signalé d'ailleurs par Prowazek (1904) chez l'*Herpetomonas muscæ domesticæ*.

Ici encore *les trypanosomes ne sont jamais trouvés en voie de division*. Ils paraissent issus des formes *Leptomonas* ou *Crithidia* jeunes, qui se multiplient très activement, et dont certains individus peuvent sans doute repasser à l'état libre et se transformer à nouveau en trypanosomes.

Leptomonas mirabilis a été rencontré sept fois sur une centaine de *Pycnosoma* étudiées. Il ne paraît pas exister chez *P. marginatum* Wied. C'est un parasite beaucoup plus rare chez ces mouches que l'*Herpetomonas muscæ domesticæ* Burn., qui infectait également ces Muscides dans la proportion de 90 0/0 à Brazzaville. Souvent d'ailleurs il y avait infection mixte, mais les *Herpetomonas* se cantonnaient alors

exclusivement dans l'intestin antérieur. Il n'y a pas de doute que ces derniers parasites ne soient complètement distincts du cycle évolutif des précédents : leur structure spéciale les fait aisément reconnaître, et d'ailleurs deux fois *L. mirabilis* a été rencontré seul, dans l'intestin des Pycnosomes.

L. Mesnili est un parasite beaucoup plus rare que *L. mirabilis* ; il n'a été rencontré que deux fois chez deux espèces différentes de Lucilies, la première fois seul, la seconde en infection mixte avec des *Herpetomonas* et des *Crithidia* qu'on trouve d'ailleurs isolément chez la plupart des Lucilies du Congo et qui se distinguent facilement des précédentes par leurs caractères morphologiques.

Évolution comparée des Leptomonas chez les Pycnosomes, et des Trypanosomes chez les Glossines. — Ces deux exemples constituent une démonstration évidente de la



Fig. 121. — *Leptomonas Mesnili* × 1,600 d.

1, Trypanosomes ; 2, formes de transition ; 3, *Leptomonas* jeunes ; 4-5, Groupements flagellaires de *Leptomonas* jeunes ; 6-7, Groupements flagellaires de trypanosomes et formes de transition ; 8, fragment d'une colonie de formes géantes ; 9, Association de formes d'âges différents ; 10, leptomonas à deux flagelles, début d'un stade de division ; 11, Association de formes âgées à extrémité postérieure tronquée.

thèse soutenue par Novy, sur l'identité générique des *Trypanosoma* et des *Leptomonas*. Il ne nous semble pas qu'il puisse y avoir matière à discussion à cet égard. Les formes trypanosomes de nos deux *Leptomonas* sont à vrai dire un peu spéciales. Ils sont dépourvus de membrane ondulante, et leur mouvement diffère de celui des trypanosomes du sang. Mais ce sont là des caractères qui tiennent uniquement à la nature du milieu, dense, épais, chargé de matériaux solides de toutes sortes, où vivent ces organismes dans l'intestin de mouches omnivores comme les Pycnosomes et les Lucilies. Il y a, somme toute, entre ces trypanosomes et ceux du sang des vertébrés, les mêmes rapports qu'entre les *Leptomonas* sans membrane ondulante des invertébrés non piqueurs et ceux des invertébrés suceurs de sang.

On peut dire que la membrane ondulante apparaît chez les *Leptomonas*, lorsque la constitution du milieu intestinal où ils vivent se rapproche de celle du sang. Il n'y a pas de raison pour qu'il n'en soit pas de même chez les trypanosomes.

Si l'on compare maintenant le cycle évolutif de *Leptomonas mirabilis* et de

L. mirabilis, dans l'intestin des mouches vertes, avec celui des trypanosomes pathogènes dans la trompe des glossines, on voit se dégager, entre ces différents organismes, des analogies extrêmement remarquables. C'est même cette comparaison qui nous permet d'affirmer que le cycle constaté dans la trompe des glossines n'est pas un simple phénomène de culture, suivant la conception particulière de Novy. Nous ne pensons pas, en effet, avec cet auteur, que l'organisme des insectes soit comparable à un tube de gélose-sang et qu'il faille interpréter les formes de flagellés, qu'on rencontre dans l'intestin ou dans la trompe de ces arthropodes, comme des formes culturelles, soit de trypanosomes du sang, soit d'autres parasites vivant à l'extérieur, à l'état libre, ou dans des sucs végétaux. Notamment, la succession telle que nous l'avons indiquée, de formes trypanosomes et de formes fixées qui sont de véritables *Leptomonas*, dans un même milieu salivaire où les conditions sont sensiblement constantes, indique nettement un phénomène d'évolution biologique, et non un simple processus de multiplication sous un état morphologique un peu spécial, comme il s'en produit *in vitro*.

Tout d'abord, la tendance à la fixation par l'extrémité des flagelles dénote des modifications particulières de cet organe, de même nature chez nos *Leptomonas* que chez les *Trypanosomes* du sang.

Il faut concevoir que, pour ces derniers, lorsqu'ils évoluent dans le milieu salivaire, la partie terminale du flagelle doit subir une transformation en une substance de nature visqueuse puisqu'ils sont désormais capables de s'attacher énergiquement à un substratum inerte quelconque. Chez nos *Leptomonas*, nous n'avons pas constaté que les *trypanosomes* présentent cette propriété à un degré quelconque. Ils ne paraissent capables que de s'unir entre eux par les flagelles, mais ils ne se fixent directement ni aux parois intestinales, ni au verre des préparations où on les observe. Cependant, la transformation du flagelle chez les formes fixées en une substance unissante, est évidente. Il est très probable que c'est là une propriété générale, à des degrés divers, chez les *Leptomonas* et aussi les *Herpetomonas* (Prowazek)[1].

L'allongement démesuré de l'extrémité postérieure, signalé chez la plupart des formes *Leptomonas* fixées des trypanosomes pathogènes, est un phénomène de même ordre que celui qui se produit chez nos formes géantes. A cet égard la comparaison s'impose, surtout, entre ces dernières et les longues formes fixées de *T. Casalboui*, dont l'extrémité postérieure s'étire en un prolongement filiforme. Dans les deux cas, ces formes démesurément effilées ne sont plus capables que de mouvements d'oscillation très lents. D'autre part, ainsi que nous l'avons signalé, au delà d'une certaine dimension ces parasites ne se multiplient plus : les formes géantes de nos *Leptomonas* de même que les grandes formes fixées des trypanosomes, ne sont *plus que des formes végétatives*.

Les propriétés reproductrices sont entièrement dévolues aux formes jeunes ; ce sont également ces formes qui conservent, à l'exclusion des autres, une plasticité suffisante pour reprendre la forme trypanosome.

1. Prowazek (1905) a émis l'idée que le blépharoplaste sécrétait une substance visqueuse, capable de servir à l'union des trypanosomes dans les rosaces. Nous pensons plutôt qu'il s'agit d'une modification du flagelle lui-même.

La forme trypanosome est une forme adaptée. — Chez *Leptomonas Mesnili* et *mirabilis*, la forme trypanosome paraît être nettement la *forme propagatrice* de l'espèce. Elle correspond à une adaptation temporaire, d'un organisme normalement fixé, à la vie libre. Ces parasites mobiles, qui peuvent se déplacer aisément au milieu du feutrage épais des colonies fixées, pénètrent dans le rectum où nous avons constaté leur présence chez *L. mirabilis*, et s'y transforment en ces masses arrondies sans flagelle auxquelles nous donnons la valeur de kystes, bien que nous n'ayons pas pu leur déceler, avec certitude, de membrane d'enveloppe. Ces corps de résistance, si constants chez tous les *Leptomonas*, paraissent ici dérivés uniquement des trypanosomes, à l'exclusion des autres formes. C'est là l'état sous lequel le parasite est disséminé dans le milieu extérieur, et capable d'infecter un nouvel hôte.

Chez les trypanosomes pathogènes, la forme trypanosome que nous avons vu reparaître, dans la plupart des cas, aux dépens des formes fixées courtes, est également, à notre sens, la *forme propagatrice* de l'espèce, beaucoup plutôt que les formes fixées *Leptomonas*. C'est peut-être même à la réapparition difficile de ce stade évolutif, chez les Glossines soumises aux conditions de la captivité, que sont dus les échecs si fréquents, comme nous le verrons plus loin, des expériences de transmission. C'est en effet avec *T. Cazalboui* que nous avons constaté le plus grand nombre de trypanosomes normaux, coexistant dans la trompe avec les formes fixées. Avec les autres virus, les trypanosomes n'ont été rencontrés que d'une manière exceptionnelle, et souvent à un état plus ou moins anormal. Or, les expériences de Bouet (1907-8) semblent montrer que la transmission de *T. Cazalboui* est relativement facile; il y a sans doute une relation entre les résultats aisés de ces expériences et la fréquence des trypanosomes d'après nos propres observations morphologiques. Nous pensons au surplus, que les formes trypanosomes ne reparaissent sans doute que d'une façon très fugace dans le milieu salivaire des Glossines, et qu'elles ne tardent pas à se fixer à nouveau, après s'être déplacées pendant quelques instants, comme l'ont fait, au début du phénomène, les trypanosomes ingérés avec le sang.

Si ces formes peuvent être déversées dans le sang de l'hôte au moment des piqûres, ce sont elles, vraisemblablement, plutôt que les *f. Leptomonas*, qui seront le point de départ d'une nouvelle infection du vertébré.

Dans les deux cas, aussi bien chez nos Cercomonadines de l'intestin des Pycnosomes et des Lucilies, que chez les trypanosomes qui évoluent dans le milieu salivaire des Glossines, la forme *trypanosome*, essentiellement mobile, apparaît comme le résultat d'une adaptation à la vie libre, de flagellés normalement fixés dont la forme type et primitive est la forme *Leptomonas*. Ainsi s'affirme l'identité de ces deux sortes d'organismes. Seulement, la valeur relative des deux phases du même cycle évolutif, diffère considérablement suivant chacun d'eux.

Chez les parasites des Pycnosomes et des Lucilies, où le cycle entier s'effectue dans le même hôte, la phase *Leptomonas* fixée est la forme durable, principale, de la vie de l'être; le stade trypanosome ne correspond qu'à une adaptation temporaire de jeunes formes, incapables de se reproduire sous cet état, à la vie mobile dans le tube digestif de l'insecte. Chez les trypanosomes pathogènes au contraire, le stade fixé dans la trompe n'est que d'une durée très courte; la majeure partie de la vie de ces êtres se

passe dans le sang du vertébré, à l'état libre, sous la forme adaptée trypanosome qui est capable de se multiplier, et qui constitue désormais la forme habituelle de ces parasites.

Signification phylogénique de la forme fixée des Trypanosomes. — Ces observations nous conduisent à l'expression formelle de cette idée, que *Leptomonas et Trypanosomes ne représentent que deux formes distinctes, dues à une adaptation à des milieux ou à des modes de vie différents, d'un seul et même type d'organismes.*

Cependant l'évolution qui se passe, pour les trypanosomes pathogènes, dans la trompe des Glossines, diffère beaucoup, et par son siège en dehors du tube digestif proprement dit, et par la brièveté de sa durée, de celle qui se passe pour les *Leptomonas* banaux dans l'intestin des insectes. A cet égard, par conséquent, le cycle chez la Glossine n'est pas comparable, non plus, à celui que Brumpt a mis en évidence pour certains trypanosomes et trypanoplasmes chez les Hirudinées. L'infection de la mouche ne dure qu'un temps très court ; elle n'est pas héréditaire, et l'on ne peut plus dire ici, avec ce dernier auteur, que l'infection du mammifère soit le résultat d'une adaptation, secondaire et accidentelle au sang de celui-ci, d'un parasite normal d'invertébré piqueur. C'est le milieu sanguin du mammifère, qui constitue le milieu normal des trypanosomes. L'évolution chez la Glossine, qui est éphémère et juste suffisante pour permettre la propagation de l'espèce, ne doit plus apparaître dès lors que comme un rappel fugace des conditions de vie ancestrales.

Cependant nous avons vu que, dans la nature, l'infection de la trompe est sans doute précédée parfois d'une multiplication plus durable des trypanosomes dans le tube digestif des mouches. Des expériences récentes de Kleine (1909) dont il sera question plus loin, légitiment ces données basées uniquement sur la morphologie. Dans ce cas, l'évolution des parasites se rapprocherait davantage de celle qui se passe chez les Hirudinées[1].

Quelle que soit cette durée, l'aboutissement normal du phénomène de multiplication intestinal est encore ici, la fixation dans la trompe des trypanosomes mobiles et leur transformation en *Leptomonas* : c'est là le phénomène véritablement capital, au point de vue morphologique, qui démontre que les Glossines exercent une action très spéciale sur ces parasites.

Par analogie avec le processus évolutif que nous avons décrit dans l'intestin des Pycnosomes et des Lucilies, nous sommes dès lors en droit de poser la conclusion suivante :

Les agents pathogènes des trypanosomiases d'Afrique qui évoluent dans les tsé-tsés, sont des formes, adaptées au sang des mammifères, de certains Leptomonas parasites primitifs de ces mouches.

L'évolution caractéristique se passe, ici, en dehors du tube digestif proprement dit des mouches. Elle est néanmoins suffisamment accusée morphologiquement pour qu'on puisse nettement discerner sa signification ancestrale... La forme *Leptomonas* fixée des trypanosomes pathogènes, n'est plus sans doute qu'un souvenir phylogénétique

1. Elle serait également beaucoup plus comparable à celle que Chagas (1909) vient de signaler tout dernièrement chez un hémiptère du genre *Conorhinus* pour un trypanosome nouveau de mammifère inoculable à l'homme.

que ; mais la rapidité, l'instantanéité pour ainsi, avec laquelle le trypanosome revient à cet état, sous l'influence de certaines conditions du milieu salivaire, démontre que la transformation du parasite de l'insecte en parasite du mammifère, n'est pas encore absolument définitive. Cette évolution accélérée permet cependant d'affirmer, dès maintenant, que les Glossines se comportent vis-à-vis des trypanosomes comme de véritables hôtes intermédiaires.

Pour préciser la valeur biologique et phylogénique de ce rôle, nous résumerons ici dans un aperçu tout à fait général et comparatif, les types divers de l'évolution et du mode de transmission des trypanosomes du sang.

Dans un premier mode, nous voyons les trypanosomes évoluer chez l'invertébré d'une façon durable ; ils sont capables de se maintenir pendant un temps presque indéfini chez ce dernier et de se transmettre héréditairement à sa descendance. C'est ce qui se produit pour les trypanosomes de poissons et de batraciens chez les Hirudinées. On peut ici considérer l'infection du vertébré comme tout à fait secondaire. C'est un véritable parasite de l'invertébré qui est inoculé, fortuitement pour ainsi dire, au vertébré.

Dans un deuxième type, l'évolution des trypanosomes chez l'hôte invertébré est beaucoup plus discrète ; elle est essentiellement transitoire et ne constitue qu'un rappel accéléré et tout à fait temporaire de l'état primitif précédent. C'est bien là le trait caractéristique de l'évolution des trypanosomes pathogènes dans la trompe des Glossines. Le parasitisme chez le vertébré est devenu pour ces flagellés nécessaire et fondamental.

Un troisième stade est réalisé, par exemple, avec les trypanosomes du type du Surra de l'Inde, le *Debab* (Sergent 1905) et les trypanosomiases africaines voisines (Laveran 1907-c), qui sévissent en dehors des zones à Glossines[1]. Jusqu'à présent, rien ne démontre que les agents de ces affections présentent, chez les insectes piqueurs, aucun indice d'évolution, même très rapide. Ils sont transmis mécaniquement par les piqûres de Diptères divers, et leur cycle chez l'invertébré se trouve, par conséquent, réduit à un séjour extrêmement court, au milieu du sang absorbé, dans les pièces vulnérantes ou les parties initiales du tube digestif de ces insectes. Ces flagellés sont ici entièrement adaptés au milieu sanguin du vertébré.

Enfin, avec les parasites de la Dourine (*T. equiperdum*), on atteint le terme extrême de cette série. Ces trypanosomes ont définitivement perdu tout rapport primitif avec les invertébrés piqueurs ; leur transmission s'effectue directement d'un mammifère à l'autre, par le simple contact des muqueuses, sans l'intervention d'un hôte intermédiaire ni même d'un vecteur mécanique.

Nous voyons donc ainsi se préciser d'une façon remarquable la marche progressive de l'évolution des trypanosomes. On assiste à l'adaptation de plus en plus exclusive de

1. Il en est ainsi très vraisemblablement aussi pour les parasites du sang des rats *T. Lewisi*. L'évolution décrite par Prowazek dans le tube digestif des *Hæmatopinus* ne nous paraît être qu'un simple phénomène de culture ; le mode de transmission normal de ce trypanosome doit être la transmission directe, et les recherches de Rabinowitsch et Kempner (1899), celles de Nuttall (1908) montrent que les puces jouent un rôle au moins aussi important que les poux dans cette inoculation, qui paraît purement passive et mécanique.

ces parasites au milieu sanguin du vertébré, ce qui entraîne leur indépendance croissante vis-à-vis de l'invertébré piqueur. Le cycle primitif fondamental chez ce dernier, réduit son importance et s'annule, et les *Leptomonas* intestinaux deviennent des hématozoaires typiques. L'évolution très particulière des trypanosomes pathogènes que nous avons mise en évidence dans la trompe des Glossines, est à cet égard, par son type si net de transition, extrêmement instructive. Le raccourcissement de la phase évolutive chez l'insecte y est tel que les parasites ne pénètrent même plus dans l'intestin pour s'y multiplier et s'y transformer ; ils effectuent leur évolution directement dans la trompe, à l'entrée du tube digestif et leur cycle n'est plus guère qu'un *cycle d'attente à caractère presque accidentel*.

Ces faits nous conduisent, comme on le voit, à des conclusions exactement opposées à celles de MESNIL, mais qui s'accordent davantage, quoique d'une manière assez spéciale, avec celles de LÉGER, BRUMPT et NOVY.

Cependant nous ne saurions souscrire entièrement aux conceptions particulières de ces auteurs en ce qui concerne les *Leptomonas* et les *Crithidia* d'insectes piqueurs. Il est manifeste qu'il ne convient pas de généraliser et de rapporter à des stades de développement d'hématozoaires flagellés de vertébrés, toutes les formes rencontrées dans le tube digestif des insectes hématophages. L'exemple du *Mélophage* est là pour démontrer qu'un grand nombre de ces parasites peuvent être de simples flagellés d'insectes, qui ne passent aucune partie de leur existence dans le sang des vertébrés[1].

Relations des Trypanosomes du sang avec les Hémocytozoaires

Nous venons de voir, dans les pages qui précèdent, comment on peut concevoir que des flagellés intestinaux parasites de certains vers ou d'insectes non piqueurs, sont devenus des hématozoaires flagellés normaux et exclusifs du sang des vertébrés. L'évolution des trypanosomes pathogènes dans la trompe des Glossines nous a fait saisir l'un des termes les plus démonstratifs de cette transformation. Il nous faut maintenant, sans dépasser le cadre de cette étude, dire quelques mots d'une théorie nouvelle, complémentaire de la précédente, celle de l'origine flagellée des hématozoaires endoglobulaires.

Cette théorie a été illustrée en 1904, par les mémorables recherches de SCHAUDINN sur les alternances de génération des hématozoaires de la chevêche, l'*Halteri-*

1. Des travaux tout récents de CHAGAS sur la transmission à l'homme des trypanosomes intestinaux d'un hémiptère piqueur (Conorhinus) vont apporter des lumières nouvelles à cette question. Il en est de même des travaux de BALDREY du laboratoire d'HARTMANN sur la transmission après dix jours du *Tr. Lewisi* par les poux des rats. Nous regrettons de ne pouvoir nous étendre davantage sur les résultats de ces auteurs, qui ont paru au cours de l'impression de notre ouvrage.

dium noctuae et l'*Hæmamœba Ziemanni*. La formation de véritables trypanosomes aux dépens d'hémosporidies constituait l'un des faits les plus sensationnels de ce mémoire, dont l'exactitude a été fortement contestée et demande encore confirmation à l'heure actuelle. Les recherches des Sergent (1904-1905) sur le même sujet, corroborent en partie ces idées, mais ne sont pas exemptes de toute critique comme les auteurs l'ont eux-mêmes reconnu. Cependant, au point de vue phylogénique tout au moins, on peut dire que les conceptions de Schaudinn sont aujourd'hui assurées de triompher. Un grand nombre de faits s'accumulent tous les jours en leur faveur ; nous n'envisagerons ici que les principaux.

Les cultures des *Leishmania* réalisées pour la première fois par Rogers (1904) et reprises récemment avec un succès décisif par Ch. Nicolle (1908, *a*, *b*, *c*), ont mis en évidence les relations inattendues de ces parasites endocellulaires, avec les flagellés du type *Leptomonas*. Les intéressantes recherches de Patton (1907 *a* 1908) sur le développement des mêmes parasites dans le tube digestif de la Punaise des lits (*Cimex rotundatus*) ont même amené cet auteur (1907 *b*, 1908 *b*, 1909) à établir une comparaison intéressante entre le cycle évolutif des corps de Leishman et celui des *Leptomonas* de l'intestin des *Culex* et des *Lygaeus*. On voit en effet, dans les deux cas, des corps arrondis pourvus d'un noyau et d'un centrosome, mais sans trace de flagelle, évoluer en formes *Leptomonas* typiques. Ces faits sont réellement suggestifs.

L'existence de formes endoglobulaires pour les trypanosomes du sang n'a jamais été constatée d'une manière bien nette. Pourtant Hindle, récemment, en a signalé pour *T. congolense*, mais ses figures ne nous semblent pas démonstratives. En revanche, on connaît maintenant divers exemples de parasites endoglobulaires pourvus d'un noyau et d'un blépharoplaste, qui parfois même présentent un véritable aspect de trypanosome.

Billet (1904), Brumpt (1904), ont signalé comme représentant des stades évolutifs de *Drepanidium* ou d'hémogrégarine, des parasites sans flagelle mais porteurs d'un centrosome très net.

Edmond et Étienne Sergent (1908) décrivent des Sporozoïtes bi-nucléés de *Plasmodium*. Tout récemment Woodcock (1909) a signalé l'existence d'un dimorphisme nucléaire chez un *Halteridium* en même temps que les relations probables de ces hématozoaires avec un Trypanosome. Nous avons précédemment étudié dans l'intestin de Glossines capturées à l'état libre (page 524) des organismes sans flagelle, mais présentant l'aspect de trypanosomes ou de *Leptomonas* (Pl. IV, fig. 1-17) qui correspondent vraisemblablement à des formes d'évolution de parasites endoglobulaires.

Dans cet ordre d'idées, le singulier parasite décrit par Mesnil et Brimont (1908) sous le nom d'*Endotrypanum Schaudinni*, constitue un type intermédiaire des plus nets entre les Trypanosomes et les Hémocytozoaires. C'est un parasite intraglobulaire dont la forme rappelle beaucoup celle des Trypanosomes du type *congolense-dimorphon*. Le blépharoplaste est en forme de bâtonnet rapproché du noyau ; ce parasite se rapproche morphologiquement beaucoup de ceux que nous venons de signaler à l'état libre dans l'intestin de *Gl. palpalis*.

Enfin nous signalerons encore la ressemblance très grande qui existe entre les formes trypanosomes à noyau allongé, en bâtonnet, de notre *Leptomonas mirabilis* (page 530)

et les microgamètes de *Proteosoma* décrits et figurés en 1907 par Hartmann, dans son étude sur les relations phylogéniques entre Trypanosomes et Hématozoaires endoglobulaires.

Nous voyons donc, en somme, les faits converger de façons très diverses en faveur de cette théorie, et la notion acquise dans le précédent chapitre sur les rapports des flagellés intestinaux des invertébrés du type *Leptomonas*, avec les *Trypanosome* du sang des vertébrés, vient ainsi s'étendre d'une façon très inattendue et tout à fait remarquable, jusqu'au groupe, si intéressant au double point de vue biologique et pathologique, des Hémocytozoaires.

Rôle étiologique de la *Glossina Palpalis*
Étude expérimentale

Connaissant maintenant les processus divers de multiplication ou d'évolution des Trypanosomes pathogènes, dans l'organisme des glossines, il nous faut chercher à établir, expérimentalement, la valeur réelle de chacun d'eux, au point de vue de la transmission des parasites.

I. Transmission par les formes de culture intestinale

Tous les auteurs qui ont traité la question ont reconnu que les trypanosomes contenus dans l'intestin des mouches, parfois en très grande abondance, aussi bien dans les infections déterminées au laboratoire, que dans les infections à « trypanosomes sauvages », étaient incapables de contaminer les mammifères.

BRUCE a pu constater qu'au bout d'une heure et demie les parasites du Nagana, absorbés par *G. morsitans*, avaient perdu toute virulence. KOCH, MINCHIN, STUHLMANN, BOUET, n'ont pas réussi à transmettre par inoculations des trypanosomes intestinaux de types divers. Ces insuccès constants sont un des plus sérieux arguments sur lesquels peuvent tabler les critiques, pour affirmer que les flagellés aperçus par ces auteurs dans le tube digestif des mouches, n'ont rien de commun avec les trypanosomes des mammifères.

Nous ne pensons nullement qu'il faille tenir ce raisonnement, et cependant nos résultats, comme ceux de nos devanciers, ont tous été frappés de l'insuccès le plus complet.

Expérience I. — Le 9 juillet, inoculation à une souris blanche et à un rat du contenu intestinal de 4 *G. palpalis* renfermant des *T. congolense* nombreux, en culture de 24 heures.

Résultat négatif. Les animaux sont suivis pendant trois mois.

Expérience II. — Le 12 juillet, inoculation à un cobaye du contenu intestinal de 4 *G. palpalis* renfermant de nombreux *T. gambiense* en culture de 48 heures.

Résultat négatif. L'animal est suivi pendant trois mois.

Expérience III. — Le 11 mai, inoculation à un rat blanc de 2 cc. du contenu intestinal, dilué dans l'eau physiologique, d'une *G. palpalis* renfermant des *T. congolense innombrables* (infection naturelle totale). Le rat est suivi pendant six mois. Il meurt le 6 octobre sans avoir présenté de parasites.

Expérience IV. — Le 26 décembre, inoculation à un singe, *Papio leucophaeus* F. Cuvier, de 4 cc. du contenu intestinal dilué dans l'eau physiologique d'une *G. palpalis* infectée naturellement à *T. congolense* (*Tr.* innombrables).

Résultat négatif. Le singe meurt du tétanos un mois plus tard[1].

Nous n'avons pas eu plus de succès en inoculant les cultures intestinales de 5 *Stegomyia* et de 7 *Mansonia* infectées au laboratoire, de *T. gambiense* et *T. congolense*. L'inoculation à un rat et à un cobaye est restée négative.

A ces expériences d'inoculation on peut joindre à titre complémentaire toutes les expériences négatives de transmission par les glossines, de 24 à 48 heures, qui sont énumérées plus loin pour *T. gambiense* et *T. congolense*.

Le tube digestif de toutes les mouches qui ont pris part aux expériences, dans ces limites de temps, renfermait une culture plus ou moins active des parasites. Si donc ceux-ci avaient conservé leur virulence, et s'ils étaient régurgités au moment des piqûres, nous aurions dû avoir au moins plusieurs résultats positifs.

Avec les mouches spontanément infectées de *T. congolense*, prises dans la nature, nous n'avons obtenu de même aucun résultat.

Expérience V. — Du 12 septembre au 20 février, un total de 620 Glossines, capturées dans les gîtes, se sont nourries sur un cobaye sain. Ces mouches ont été reconnues infectées de *T. congolense* (infection naturelle intestinale) dans la proportion de 11,66 0/0. Le cobaye ne s'est pas infecté.

Ces expériences nous amènent à conclure que les formes de culture intestinales des trypanosomes pathogènes, même dans les cas d'infection naturelle, malgré le nombre parfois prodigieux des parasites, ne sont pas susceptibles de transmettre l'infection aux mammifères sensibles. Tout se passe comme si le séjour des parasites dans le tube digestif des mouches leur faisait perdre toute virulence.

1. Cette dernière expérience ne doit pas entrer en ligne de compte en raison de l'immunité naturelle des Cynocéphales.

II. — Transmission mécanique par le sang virulent contenu dans la trompe

En portant les Glossines, sans intervalle, d'un animal infecté à un animal sain, on obtient assez aisément l'infection de ce dernier, si l'on opère avec des animaux vraiment sensibles. Il est hors de doute que ce mode de transmission joue un rôle fort important dans la nature : lorsque les mouches qui ont commencé à se gorger sur un individu malade, sont interrompues dans leur repas, elles vont le poursuivre immédiatement sur un autre et sont, dès lors, capables d'inoculer à celui-ci les parasites, qui, comme nous l'avons vu, se maintiennent couramment dans la trompe avec le sang fraîchement absorbé, pendant une dizaine de minutes, parfois bien davantage.

Dans nos expériences, nous n'avons enregistré de résultats positifs qu'avec *T. Brucei*. Ce fait s'explique par la sensibilité relativement assez faible des animaux, pour les autres virus, et nous ne pensons pas que, pratiquement, il y ait lieu de tenir compte de ces différences de résultats suivant les virus. En particulier, pour le *T. gambiense*, nous sommes convaincu que, si au lieu des singes et des rats les expériences pouvaient porter sur l'homme qui représente certainement l'hôte de choix pour ce virus, les résultats seraient tout différents.

Transmission directe par piqûres consécutives sans intervalle

Trypanosoma Gambiense

Expérience I. — Le 20 septembre 1907, 7 *Glossina palpalis* sont portées alternativement sur un cobaye infecté et sur un cobaye sain.

Résultat négatif.

Expérience II. — Le 25 septembre, 15 *Gl. palpalis* sont nourries sur un rat infecté ; puis immédiatement après, sur un rat sain, à la place du rat infecté.

Résultat négatif.

Expérience III. — Le 15 février, 5 *Gl. palpalis* piquent alternativement un cobaye infecté et un *Cercopithecus ruber* neuf.

Résultat négatif.

Trypanosoma congolense

Le 6 juillet, 2 souris blanches sont piquées de nombreuses fois, chacune par 4 Glossines qu'on porte alternativement et immédiatement, d'une souris infectée à *T. congolense*, à la souris saine. Deux souris servent à l'expérience.

Aucune des Glossines ne s'infecte.

Trypanosoma Pecaudi

Le 30 décembre, 1 *G. palpalis* nourrie sur une souris infectée est portée aussitôt après sur une souris saine. Elle enfonce sa trompe avidement, de nombreuses fois, mais on ne la laisse pas se nourrir.

Le 31, une autre *G. palpalis* ayant commencé à sucer la souris infectée, est portée immédiatement après sur la souris saine, qu'elle pique également plusieurs fois sans se nourrir.

Résultat : un mois après la souris n'est pas encore infectée.

Trypanosoma Brucei

1 Gl. palpalis pique au ventre une souris, immédiatement après avoir piqué un chat nagané, le 1er février 1908. Les trypanosomes apparaissent dans le sang de la souris le 4 février.

1 Gl. palpalis pique le 27 décembre 1907 à l'oreille, un chien, aussitôt après avoir commencé à se nourrir sur un cobaye nagané.

Les trypanosomes apparaissent dans le sang du chien le 8 janvier.

En présence des résultats si faciles obtenus avec le *T. Brucei*, nous sommes persuadé que les échecs, avec les autres virus, tiennent à la sensibilité imparfaite de nos animaux d'expériences.

Le Dr Bouffard n'a pas obtenu d'infection, à Bamako, avec *T. Pecaudi* en portant 5 glossines, alternativement, d'un cobaye trypanosomé à un cobaye sain (renseignements inédits). Dutton, Todd et Hanington n'ont eu dans les mêmes conditions avec le *gambiense* qu'un seul résultat positif sur plusieurs centaines de mouches. Antérieurement, Minchin, Gray et Tulloch avaient dû renoncer au *T. gambiense* pour de telles expériences, mais ils avaient aisément réussi au contraire, en faisant usage d'un virus du bétail dont l'identification n'est pas précisée, à infecter des animaux par des piqûres consécutives.

Dans leurs expériences, ces derniers auteurs ont constaté que la trompe des mouches se lave du sang virulent qu'elle renferme, au cours d'une première piqûre sur un animal sain, et qu'un second animal piqué immédiatement après le premier n'est plus contaminé.

Dans ce rôle de vecteurs mécaniques qui ne suppose, comme on le voit, aucune évolution des parasites chez la mouche, il est difficile de parler d'une action spécifique de certaines glossines déterminées, dans la transmission particulière de certains virus. Toutes les espèces pourront se comporter de la même manière. Ainsi, nous

avons transmis l'agent du Nagana avec la *palpalis* ; Ph. Ross (1908) a fait de même pour le *gambiense* avec *G. fusca*. Ce mode de transmission ne peut donc expliquer la localisation endémique des virus, pas plus qu'il ne permet de concevoir que les glossines jouent un rôle plus nettement défini que les autres Diptères piqueurs dans leur inoculation.

En fait, Ed. et Et. Sergent (1906) ont montré que le Nagana pouvait être transmis par des piqûres consécutives d'un animal infecté à un sain par des Tabanides ; Mircany, la même année, a réalisé dans de semblables conditions la transmission par des Stomoxes d'une trypanosomiase du bétail ; Bouffard (1907) celle de *T. Cazalboui* par les mêmes insectes ; Fülleborn et M. Mayer (1908) celle du *T. gambiense* par des *Stegomyia*.

Dans un but comparatif nous avons également institué quelques expériences, avec les moustiques des genres *Stegomyia* et *Mansonia*, et avec des Stomoxes. Les résultats, ici encore, constamment nuls avec le *gambiense*, ont été très faciles avec *T. Brucei*.

Expériences comparatives de transmission directe par des agents autres que les Glossines

Trypanosoma gambiense

Moustiques

Le 10 mars, 1 *Stegomyia fasciata* née au laboratoire est portée à plusieurs reprises, alternativement sur un rat *gambiense* (tr. = nombreux) et sur un jeune rat sain.

Résultat négatif.

Le 14 mars, 6 *St. fasciata* sont portées alternativement sur un rat infecté et sur un rat blanc sain, à plusieurs reprises différentes pour chacune.

Résultat négatif.

Le 18 mars, 6 *St. fasciata* sont portées alternativement sur un rat infecté et sur un rat sain. Elles se gorgent à moitié sur le rat infecté, puis achèvent leur repas sur le rat sain.

Résultat négatif.

Le 29 septembre, 5 *St. fasciata*, sont portées alternativement d'un rat infecté à un singe sain (*Cercopithecus cephus*). On les fait piquer un très grand nombre de fois.

Résultat négatif.

Stomoxes

Le 9 janvier, 6 *Stomoxys bilineata* sont portés sur un singe sain (*Cercopithecus cephus* L.), aussitôt après avoir sucé du sang de rat infecté. L'intervalle n'est même pas d'une minute. Les mouches piquent le singe en suçant la goutte de sang.

Résultat négatif.

Trypanosoma Brucei

Moustiques

Expérience I. — Le 25 janvier 1908, *deux Mansonia* sont portées à plusieurs reprises et consécutivement, d'un chat nagané à une souris blanche neuve.

La souris ne s'infecte pas.

Expérience II. — Le 28 janvier, *trois Mansonia* piquent à maintes reprises et consécutivement un chat nagané et un cobaye sain.

Le cobaye ne s'infecte pas.

Expérience III. — Le 13 janvier, *huit Mansonia* piquent à maintes reprises et successivement le chat nagané et un *Cercopithecus ruber*.

Le singe ne s'infecte pas.

Expérience IV. — Le 13 janvier, *deux* petits chats, l'un infecté à la suite des piqûres de Stomoxes, l'autre sain, sont placés dans une même cage avec une cinquantaine de *Mansonia*. On remplace tous les jours les Moustiques morts, par de nouveaux, de façon à ce que les chats soient piqués tous les jours.

Le 25 le chat sain présente dans le sang de très nombreux trypanosomes. L'incubation a duré douze jours exactement.

Stomoxes

Expérience V. — 3 Stomoxes (1 *St. calcitrans* L. 2 *St. glauca* Grunb.) piquent, le 28 décembre 1907, aussitôt après avoir sucé une goutte de sang prélevée sur un cobaye nagané, un jeune chat sain. L'intervalle entre les deux prises de sang varie de 12 minutes à 1 minute et demie.

Les trypanosomes apparaissent dans le sang du chat le 9 janvier (incubation de 12 jours comme dans l'expérience précédente).

Le 29 décembre, la même expérience est réalisée avec 3 *St. glauca* sur un cobaye, après un intervalle de 10 minutes à un quart d'heure après la prise de sang virulent. Résultat négatif.

On voit par ces expériences que les Moustiques et les Stomoxes peuvent jouer un rôle très analogue à celui des glossines, dans la transmission directe. Il semble cependant que les résultats soient plus faciles avec les glossines, si l'on compare les expériences *I*, *II*, et *III*, faites avec les moustiques et *T. Brucei*, aux expériences de même nature faites avec *Gl. palpalis*. C'est à une pareille conclusion que sont arrivés Minchin, Gray et Tulloch, qui, avec les Stomoxes, n'ont obtenu qu'un résultat positif sur quatre, au lieu de quatre sur cinq avec les glossines.

Nous ne pensons pas cependant que l'action plus certaine des glossines comme vecteurs directs, puisse suffire à expliquer le rôle de choix joué par ces mouches dans l'étiologie des trypanosomiases, et nous sommes loin de croire avec Minchin, que l'inoculation immédiate des trypanosomes, par piqûres consécutives du sujet infecté au sujet sain, constitue le mode essentiel, normal, de transmission de ces parasites et la seule condition de leur maintien dans les zones à glossines.

Les expériences de Bruce et des auteurs divers dont nous exposerons plus loin les résultats, montrent en effet, d'une manière indiscutable, que les glossines peuvent conserver leur pouvoir infectant, 12, 24, 48 heures et même davantage : cela suffit

pour démontrer l'existence d'un mode indirect et très spécial de transmission, dont nous devons chercher l'explication dans les phénomènes d'évolution si particuliers dont la trompe de ces mouches est le siège.

III. Transmission par les Trypanosomes fixés de la trompe

D'après ce que nous avons dit de l'intensité de l'infection dont la trompe peut être le siège, il semble que les piqûres des glossines chez lesquelles a pu se constituer un développement parasitaire quelque peu abondant, seront à coup sûr infectantes pour le mammifère sensible ; que, par suite, un très petit nombre de mouches seulement devront être utilisées pour réaliser une transmission au laboratoire, après un intervalle de quelques heures.

Hâtons-nous de dire qu'il n'en est rien, et qu'il est *même excessivement* difficile d'infecter un animal sain, en le faisant piquer par des glossines chez lesquelles on pourra constater, ultérieurement, la présence d'une quantité de parasites fixés dans la trompe.

Bien plus, l'expérience cruciale à cet égard, qui consiste à inoculer à un mammifère sensible les pièces vulnérantes d'une glossine infectée, a échoué dans tous les cas où nous l'avons tentée, d'une façon complète.

On pourra juger de la constance de ces insuccès par l'exposé suivant du détail de nos expériences.

Expériences de transmission après un intervalle de plusieurs heures

1. Trypanosoma gambiense

Intervalle de 24 heures et plus, entre les piqûres

Expérience I. — 25 *G. palpalis* piquent, le 7 décembre 1906, *Makolo*, malade trypanosomé (tr. = non rares dans le sang). Le 9 décembre (48 heures) on les porte sur un cobaye sain. Résultat négatif.

Expérience II. — *15 G. palpalis*, piquent le 25 février 1907, *Tombo*, malade trypanosomé (tr. = nombreux dans le sang). Le 26 et le 27, on les porte sur un cobaye sain (24 et 48 h.). Résultat négatif.

Expérience III. — *20 G. palpalis*, piquent le 27 avril, *Kongou*, malade trypanosomé (tr. = non rares dans le sang). Le 29 (40 heures) on les porte sur cobaye sain. Résultat négatif.

Expérience IV. — *10 G. palpalis* piquent le 12 juillet, *X.......*, noir trypanosomé (tr. = non rares dans le sang). Le 15 (48 heures) elles sont portées sur un *Cercopithecus Brazzæ* A. M. Edw.

7 G. palpalis piquent, le 17 juillet, le même sujet (tr. = 0). Le 18 elles sont portées sur le singe. Résultat négatif.

Expérience V. — *10 G. palpalis* sont nourries le 9 juillet sur un rat infecté (tr. = nombreux). Elles sont portées sur un *Cercopithecus patas*, Schreb., dans les conditions suivantes.

Le 10 juillet (24 h.)
Le 11 juillet (48 h.)
Le 12 juillet (72 h.)
Le 13 juillet (96 h.)
Résultat négatif.

Expérience VI. — *15 G. palpalis* sont nourries le 22 septembre sur cobaye infecté (tr. = très nombreux). Après 24 heures au moins, elles sont portées sur un cobaye sain, dans les conditions suivantes.

Le 23 (24 h.) 5 Gl. piquent le cobaye sain.
Le 24 (48 h.) 8 Gl. piquent le cobaye sain.
Le 25 (72 h.) 9 Gl. piquent le cobaye sain.
Résultat négatif.

Expérience VII. — *15 Gl. palpalis* sont nourries le 1er octobre sur rat infecté (tr. = assez nombreux). Il en reste 7 le 2 octobre qui sont portées sur un *Cercopithecus cephus* L. (24 h.).

Résultat négatif.

Expérience VIII. — *15 Gl. palpalis* sont nourries le 1er novembre sur un cobaye infecté (tr. = nombreux).

Le 3 novembre (48 h.) elles sont portées sur un cobaye sain.
Le 4 novembre (72 h.) elles sont portées sur un cobaye sain.
Le 6 novembre (96 h.) elles sont portées sur un cobaye sain.
Résultat négatif (40 piqûres au moins).

Or, après 96 heures, une des mouches a présenté des trypanosomes dans la trompe.

Expérience IX. — *30 Gl. palpalis* sont nourries le 14 novembre sur un cobaye infecté. On les porte le 16 sur un *Cercopithecus nictitans*, Lin., puis alternativement toutes les 24 heures sur le cobaye infecté et sur le singe neuf, jusqu'au 19. Elles ne font qu'enfoncer leur trompe sans qu'on les laisse se *gorger* sur le singe.

Résultat : le 28 novembre brusquement le singe présente, au matin, des troubles de l'équilibre, de la prostration, puis de la paralysie des membres, de l'incontinence, et meurt à midi. Pas de trypanosomes à l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien. Lymphocytose.

Expérience X. — *29 Gl. palpalis* sont nourries du 21 novembre au 30 novembre sur un cobaye infecté. Le 2 décembre, *huit* de ces mouches sont nourries sur un singe, *Cercopithecus agilis*, A. M. Edw. Après l'expérience *quatre* d'entre elles présentent l'infection de la trompe.

Le 3 décembre, les 11 mouches restantes sont nourries sur le singe. Examinées le 5, deux d'entre elles présentent également l'infection.

Résultat négatif.

Expérience XI. — 5 Gl. femelles, pendant un mois, du 10 novembre au 10 décembre, sont nourries alternativement sur cobaye infecté et sur singe sain (*Cercopithecus cephus* L.) après un intervalle de 48 à 72 heures.
Résultat négatif.

Au total, sur 184 mouches étudiées, dont 7 au moins reconnues infectées, un résultat douteux (exp. IX).

II. Trypanosoma congolense (vel dimorphon)

Intervalle de 24 heures et plus entre les piqûres

Expérience I. — 20 Glossines sont nourries le 22 juillet sur cobaye à trypanosomes nombreux. Elles sont portées ensuite les 23 (24 h.), 24 (48 h.) et 25 (72 h.) sur un cobaye sain.
Résultat négatif.

Expérience II. — 14 *Gl. palpalis* sont nourries le 8 novembre sur un cobaye infecté à tr. très nombreux.

Le 10, ces 14 mouches se gorgent sur un cobaye sain. On, examinées le 12, l'une d'entre elles présente encore des trypanosomes assez nombreux dans la trompe, le quatrième jour.

Le 21 on recommence l'expérience : 15 Gl. sont nourries sur cobaye infecté ; le 22 (24 h.) et le 23 (48 h.) ces mouches se gorgent à plusieurs reprises sur le cobaye sain précédent. Après l'expérience, les mouches sont examinées. L'une présente encore, 75 heures après le repas infectant et malgré deux repas sur l'animal sain, des trypanosomes assez nombreux et vivaces.

Résultat : le cobaye, malgré les piqûres de 2 mouches qui ont présenté des trypanosomes dans la trompe, ne s'infecte pas.

Il est suivi jusqu'au 15 mars 1908.

Expérience III. — 16 Glossines sont nourries le 3 janvier sur cabri infecté. Elles sont ensuite portées les 5, 6, 7, 8 janvier sur un jeune cabri sain.

Le 8, les 7 glossines restantes sont examinées. Une d'elles présente des trypanosomes dans la trompe, encore vivaces quoique peu nombreux. La mouche a sucé le cabri sain au moins une fois.

Résultat : le cabri suivi jusqu'au 15 mars ne s'infecte pas.

Au total, sur 65 mouches dont 3 au moins reconnues infectées, aucun résultat.

III. Trypanosoma Pecaudi

Expérience I. — Quatre *Gl. palpalis*, sont nourries le 30 décembre sur souris infectée depuis au moins 24 heures. Elles sont portées sur un cobaye sain, dans les conditions suivantes :

Une glossine (n° 1), nourrie sur la souris le 8 janvier, se gorge à fond sur le cobaye le 9 après 24 heures, et le 11 après 70 heures.

Une glossine (n° 2), nourrie sur la souris le 10, se gorge sur le cobaye le 11, après 24 heures.

Une glossine (n° 3), nourrie sur la souris le 11, se gorge sur le cobaye le 12, après 24 heures, et le 13 après 48 heures.

Une glossine (n° 4) nourrie sur la souris le 15, pique le cobaye le 17 après 48 heures, sans se nourrir.

Résultat : le 27 janvier, des trypanosomes apparaissent dans le sang du cobaye. Examinée, une des glossines (n° 3) a présenté des trypanosomes dans la trompe.

Expérience II. — 7 *Gl. palpalis* sont gorgées le 30 janvier sur souris infectée, le 1er février sur rat neuf.

Résultat négatif.

Au total sur 11 glossines dont une reconnue infectée, un *résultat positif*.

IV. Trypanosoma Brucei

I. Intervalle de 8 heures entre les piqûres

Expérience I. — 40 *Gl. palpalis* sont nourries du 6 au 26 février sur un chat nagané et 8 heures après sur un jeune chat sain.

L'expérience est réalisée tous les deux jours et donne une moyenne de 150 piqûres après 8 heures d'intervalle.

Résultat négatif.

II. Intervalle de 6 à 24 heures entre les piqûres

Expérience II. — 40 *Gl. palpalis* piquent à intervalles de 6 à 24 heures, du 24 février au 1er mars (6 jours) un cobaye nagané et un jeune chat sain.

Avec une moyenne de 150 piqûres infectantes, résultat négatif. Le chat sain était piqué tous les jours, soit 6 heures après que les mouches s'étaient à demi gorgées sur l'animal infecté, soit 24 heures après.

Expérience III. — 35 glossines piquent *toutes les 24 heures*, alternativement, un chat nagané, et un chat sain, du 5 février au 26 février.

Résultat : le chat sain supporte près de 200 piqûres sans s'infecter.

Expérience IV. — 5 *Gl. palpalis* sont nourries le 1er octobre sur cobaye infecté à trypanosomes nombreux.

Le 2 octobre les 5 mouches sucent encore une fois le cobaye infecté.

Le 4 octobre, 4 d'entre elles piquent une souris neuve. Examinées aussitôt après la piqûre, une des 2 mouches présente dans la trompe des trypanosomes nombreux s'agitant dans le sang fraîchement absorbé qui remplit encore la trompe.

Résultat : La souris ne s'infecte pas.

Intervalle de 24 à 48 heures entre les piqûres

Expérience V. — 30 *Gl. palpalis* sont nourries le 13 janvier sur chien infecté. Elles se gorgent le 15 (48 h.) sur un chat sain.

Le 16 le nombre des mouches est porté à 40.

Elles sont nourries tous les jours, alternativement, un jour sur le chien infecté, le lendemain sur le chat sain, du 16 au 25 janvier. A cette date il en reste 14. Examinées, deux d'entre elles présentent des trypanosomes dans la trompe.

Du 25 au 30 janvier, 15 mouches nouvelles sont gorgées, alternativement, sur le chien infecté et le chat sain dans les mêmes conditions, après le même intervalle de 24 heures.

Du 31 janvier au 5 février, 15 mouches sont utilisées de la même manière. Le 6 février, 2 présentent encore l'infection de la trompe; sur les 17 restantes.

A cette date du 5 février, 150 mouches environ ont été utilisées pour l'expérience. L'animal sain a supporté plus de 300 piqûres, dont 4 au moins de mouches infectées.

Résultat : le chat ne s'infecte pas.

Expérience VI. — 14 *Gl. palpalis* sont gorgées le 11 novembre sur cobaye infecté. Le 13 (après 48 h.) ces mouches sont nourries sur une souris blanche saine ; aussitôt après elles sont examinées. L'une d'entre elles présente encore des trypanosomes assez nombreux dans la trompe s'agitant au milieu du sang frais qu'elle vient d'absorber.

Résultat : la souris ne s'infecte pas.

Expérience VII. — 14 *Gl. palpalis* sont gorgées le 12 octobre sur cobaye infecté. Le 14 octobre elles sont portées sur un jeune chien qu'elles piquent de nombreuses fois. L'une d'entre elles, examinée, est trouvée avec des trypanosomes très nombreux dans la trompe.

Le 9 novembre ce chien est piqué à nouveau par 17 glossines nourries sur l'animal infecté depuis 48 heures.

Le 19 novembre le chien est encore piqué par 10 mouches infectées depuis 96 heures.

Le 22 novembre le chien est piqué par 15 glossines infectées depuis 24 et 48 heures.

Résultat : le chien ne s'infecte pas [1].

Au total sur 296 mouches, qui ont réitéré leurs piqûres un très grand nombre de fois et dont 7 au moins ont été reconnues infectées, aucun résultat.

Expériences d'inoculation de trompes infectées

1. Infection expérimentale

Trypanosoma gambiense

Le 10 octobre une trompe infectée depuis 48 heures est inoculée sous la peau d'un *Cercopithecus agilis*, A. M. Edw.

Résultat négatif.

Le 1er novembre, une trompe infectée depuis 48 heures (trypanosomes = très nombreux) est inoculée sous la peau du même singe.

Résultat négatif.

Le 6 novembre, inoculation d'une trompe (au 5e jour) sous la peau du ventre d'un *Cercopithecus cephus*, L.

Résultat négatif.

Le 21 novembre, le même singe est inoculé dans le péritoine avec le résidu de broyage dans l'eau physiologique d'une trompe infectée depuis 48 heures environ.

Résultat négatif.

Le 30 novembre, le même *Cercopithecus cephus*, L., est inoculé à deux reprises, avec le liquide de broyage, dans l'eau physiologique, de la trompe de deux mouches infectées depuis une heure et présentant des paquets de trypanosomes.

Résultat négatif.

[1] Tous les animaux utilisés dans ces expériences ont été reconnus ultérieurement très sensibles au *T. Brucei*, inoculés avec de faibles doses du virus pris dans le sang, ils ont rapidement succombé à l'infection. Le chien de la dernière expérience s'est infecté plus tard à la suite de la piqûre d'une seule glossine qui venait de se gorger immédiatement avant sur un animal nagané.

Trypanosoma Brucei

Le 13 octobre 1907, une trompe de Glossine infectée depuis 24 heures (Tr. = assez nombreux) est inoculée sous la peau d'une souris.

Résultat négatif.

Le 24 janvier 1908, une trompe de Glossine infectée depuis 48 heures (Tr. = très nombreux) est inoculée, sous la peau du ventre, à une souris blanche.

Résultat négatif.

Le 8 février, inoculation d'une souris, sous la peau du dos, avec une trompe dissociée renfermant de nombreux trypanosomes bien vivants de 24 à 48 heures.

Résultat négatif.

Le 9 février, inoculation d'une souris avec une trompe dissociée renfermant des trypanosomes de plus de 48 heures, en mauvais état, la plupart morts.

Résultat négatif.

II. Infection naturelle

Trypanosoma congolense (vel *dimorphon*)

Le 11 mai, inoculation à une souris des trypanosomes de la trompe d'une glossine spontanément infectée de *Trypanosoma congolense*.

Résultat négatif.

Le 24 décembre, inoculation à un *Papio leucophaeus*, F. Cuv., des trypanosomes excessivement nombreux de la trompe d'une Glossine infectée naturellement.

Résultat négatif.

Le caractère presque entièrement négatif de ces expériences dans lesquelles les plus grands soins ont été apportés pour faciliter aux mouches l'accès de l'animal sensible, ne laisse pas que d'être assez déconcertant.

Avec *T. Gambiense*, près de 200 Glossines ont été utilisées dans nos différentes expériences, pour établir la transmission du virus après un intervalle de plus d'une heure. Afin de multiplier les chances de succès, et pour compenser le nombre relativement faible des Glossines employées, beaucoup d'entre elles ont été soumises à des repas infectants multiples et à des piqûres réitérées sur l'animal sain. Six d'entre elles au moins, après plusieurs repas sur l'animal sain, ont encore été reconnues infectées, ce qui prouve nettement que les animaux d'expérience ont été en contact *plusieurs fois* avec les parasites à l'état latent dans la trompe. Or, un seul animal a succombé, peu de temps après les piqûres, avec des symptômes nets de trypanosomiase. C'est le Cercopithèque de l'expérience *IX*.

Douze jours après le début de l'expérience, les mouches n'ayant fait qu'enfoncer leur trompe sous la peau, sans qu'on les laisse se gorger, le singe a présenté brusquement des troubles de l'équilibre, de la prostration, de la paralysie, de l'incontinence. Il est mort en moins de 6 heures, sans avoir présenté de parasites à l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien. Toutefois des lymphocytes ont été rencontrés dans ce dernier liquide. L'inoculation de 3 cc. de sang citraté à un rat blanc est restée négative.

Les symptômes pathologiques constatés ont été absolument semblables à ceux qui avaient été relevés quelque temps auparavant sur un Cercopithèque de la même espèce, inoculé avec du sang virulent de rat au *T. Gambiense*. Ce singe est mort également quelques heures après l'apparition brusque de ces troubles morbides, en présentant de rares parasites dans son sang.

Il n'est pas douteux pour nous que le singe de notre expérience *IX* n'ait succombé à la trypanosomiase transmise par les piqûres des Glossines. Malheureusement, les parasites sont demeurés trop rares dans la circulation pour qu'on puisse les apercevoir et pour infecter un rat, qui, ainsi que nous l'avons constaté par la suite, n'était sensible qu'à une dose élevée de virus. En l'absence donc du seul critérium scientifique absolu qui puisse définir la réalité de la transmission, nous ne pouvons tenir compte de cette expérience qui aurait fourni à elle seule la démonstration cherchée. Dans tous les autres cas, les singes, les rats, ou les cobayes utilisés n'ont jamais présenté aucun phénomène pathologique après leurs nombreuses piqûres, pas plus que de parasites dans leur sang.

Avec *T. congolense* (vel. *T. dimorphon*) virus type de la colonie, provenant d'animaux spontanément infectés, nous n'avons pas obtenu davantage d'infection. 65 Glossines ont été utilisées dans nos différentes expériences (voir p. 607) mais beaucoup ont multiplié leurs piqûres, ce qui élève bien davantage le chiffre absolu des mouches dont il y aurait lieu de tenir compte. Or, trois d'entre elles au moins ont été reconnues porteuses de parasites dans la trompe, à leurs différents stades d'évolution y compris celui des formes trypanosomes normales, après avoir piqué à différentes reprises les animaux sains. Les résultats ont été constamment négatifs. En opérant, au contraire, avec un virus originaire de la côte occidentale d'Afrique, et somme toute, voisin du précédent (*T. Pecaudi*, Lav.), nous avons obtenu une transmission positive avec 4 mouches seulement, dont une a présenté des parasites dans la trompe (voir p. 607). C'est la seule de nos expériences sur laquelle nous soyons en droit de tabler d'une façon formelle, pour justifier le pouvoir infectant des Glossines après un intervalle de plusieurs heures. A l'époque où cette expérience fut réalisée, nous croyions fermement, avec la majorité des auteurs, que les trypanosomes après s'être multipliés dans le tube intestinal des Glossines, finissaient par remonter dans la cavité de la trompe, soit par régurgitation passive, soit par chimiotactisme, et nous avions attribué une origine intestinale aux flagellés rencontrés dans le liquide salivaire de cette Glossine[1]. A la suite de nos recherches ultérieures sur cette question, nous devons actuellement reconnaître que ces parasites avaient évolué sur place, et qu'ils n'avaient aucune relation avec les formes de culture de l'intestin qui, d'ailleurs, n'existaient plus au moment où l'examen de la mouche a été fait. Comme, dans la seconde expérience qui fut réalisée ultérieurement sans succès, avec ce même virus, nous n'avons plus rencontré l'infection de la trompe alors que celle du tube digestif des mouches utilisées a été

1. Cette expérience a été publiée en 1907 sous le titre : Transmission du *T. dimorphon*, par *G. palpalis*. A cette époque, nous avions cru avoir affaire à un mélange de deux virus, dont l'un était attribué au dimorphon. Ultérieurement, nous avons pu identifier plus rigoureusement notre virus à l'Institut Pasteur : il s'agissait typiquement de *T. Pecaudi*, Lav.

constatée d'une façon absolument constante, nous pouvons fermement en conclure que cette première expérience comporte, à elle seule, dans des conditions satisfaisantes, la solution expérimentale cherchée de la proposition suivante : *Les trypanosomes pathogènes qui évoluent dans la cavité de la trompe des Glossines sont capables de déterminer une infection, après un intervalle de plusieurs jours.* Dans le cas particulier le délai de la transmission remontait à 48 heures.

L'insuccès constant des expériences faites avec le Nagana du Zoulouland (*T. Brucei* de l'Institut Pasteur) est plus remarquable encore, en raison de la sensibilité extrême pour ce virus, qu'offraient les animaux dont nous nous sommes servi.

Dans les expériences précédentes, en effet, on pouvait objecter, surtout pour ce qui concerne *T. congolense*, que les principales espèces utilisées (rats, cobayes) sont relativement peu sensibles, même au virus pris dans le sang. Bien souvent, dans le cours de nos investigations sur les Trypanosomiases animales du Congo (Martin, Leboeuf et Roubaud, 1908), nous nous sommes heurté à l'impossibilité absolue d'infecter les animaux de laboratoire avec des doses massives de *congolense* type, prélevé sur des chiens ou des bœufs de la colonie. Le *gambiense*, par inoculation directe du culot de centrifugation du sang ou du liquide céphalo-spinal de malades, n'a infecté les rats ou les cobayes qu'à des doses également très fortes. On peut donc comprendre, dans une certaine mesure, que les mêmes animaux restent parfaitement insensibles aux piqûres mêmes réitérées des glossines infectées, qui ne peuvent déposer dans le sang, à chaque piqûre, qu'un petit nombre de parasites. L'expérience montre d'ailleurs (p. 601-2), qu'on n'obtient pas de meilleurs résultats, avec ces deux virus, par des piqûres *consécutives immédiates* dans lesquelles peuvent être inoculés des parasites semblables à ceux du sang de mammifère, qui n'ont pas encore subi de modifications chez la mouche et sont demeurés inaltérés dans la lumière de la trompe.

Avec *T. Brucei* ces objections ne subsistent plus. L'infection par piqûres consécutives immédiates, se montre extrêmement facile (p. 602). Elle réussit d'ailleurs, comme on l'a vu, presque de la même manière avec des Moustiques et des Stomoxes. Au contraire, après un intervalle variant de 6 à 56 heures après le repas infectant, nous n'avons obtenu *absolument aucun résultat positif*, sur des animaux très sensibles, qui, ultérieurement, ont contracté l'infection d'une façon normale par inoculation de doses très faibles de sang virulent. Plus de 300 mouches ont été utilisées dans ces expériences, la plupart soumises à des réinfections multiples : les animaux sont demeurés indemnes. Or, 7 d'entre elles au moins, qui ont présenté l'infection de la trompe, ont certainement piqué chacune au moins une fois, dans cet état, l'animal sain au cours des expériences.

Comparaison avec les résultats obtenus par les différents auteurs. — Si l'on compare ces résultats divers à ceux qui ont été obtenus par les auteurs qui se sont occupés de la question, on peut en déduire quelques conclusions intéressantes.

Tout d'abord, en ce qui concerne *T. Brucei*, il y a divergence complète avec les résultats de Bruce (1897) au Zoulouland. Dans son beau travail inaugural sur la transmission du Nagana par *Glossina morsitans*, l'auteur anglais a obtenu l'infection de ses animaux avec un nombre de mouches relativement très faible, et Minchin (1908) a d'ailleurs attiré l'attention sur ce point. C'est ainsi que dans l'expérience 232, par

exemple, 12 mouches ont suffi pour transmettre l'infection après un intervalle de 24 heures ; 38 jours après le début des piqûres, les parasites ont apparu dans le sang des animaux. Après un intervalle de 48 heures (exp. 317), 70 mouches ont été utilisées ; l'infection a été obtenue après 31 jours. Une telle différence avec nos résultats personnels est d'un intérêt considérable, car elle autorise à penser que, malgré l'évolution indiscutable que le parasite du Nagana peut accomplir dans la trompe de *Glossina palpalis*, cette espèce n'est pas capable de convoyer cette trypanosomiase, dans les conditions nécessaires à son maintien endémique. Nous reviendrons d'ailleurs un peu plus loin, en détail, sur cette importante question.

Les expériences du même auteur, entreprises en collaboration avec NABARRO et GREIG (1903) pour démontrer le rôle de la *palpalis* comme agent de transmission du trypanosome humain, se sont heurtées au contraire à des difficultés beaucoup plus grandes qui prouvent que le *T. gambiense* est beaucoup moins aisément transmissible que le *T. Brucei*. Dans ces expériences, un minimum de 255 mouches a été nécessaire (exp. 97) pour arriver à un résultat positif chez le singe ; dans chacune des expériences 114, 115 et 99, de ces auteurs, plus de 500 glossines ont dû être utilisées pour obtenir une transmission après 8 ou 24 heures.

Mais ces expériences, ainsi que l'a fait observer BRUMPT (1905), ne sont pas à l'abri de la critique. Il n'a été nullement démontré que le parasite transmis se rapportait réellement au *T. gambiense*, ni surtout que les mouches aient été puiser leurs parasites directement sur les sujets infectés (hommes) qui avaient fourni le point de départ des expériences. Étant donnée la grande rareté des parasites dans le sang des malades, en général, il est beaucoup plus probable qu'il s'agissait d'une infection déjà contractée par les mouches dans la nature, condition sur laquelle nous reviendrons dans un instant ; dans leurs expériences 94, 120 et 131, les auteurs ont en effet montré que les *Gl. palpalis* capturées à l'état sauvage dans le même lieu que celles qui avaient servi à la transmission du *gambiense*, étaient spontanément infectées et pouvaient transmettre une trypanosomiase aux animaux, sans avoir été nourries, au préalable, sur un sujet infecté au laboratoire.

Les expériences de GREIG et GRAY (1905), qui sont relatives à la transmission de deux virus voisins du *T. dimorphon*, montrent que *plusieurs centaines de glossines*, nourries quelques heures avant sur des animaux fortement infectés, sont nécessaires pour obtenir un *unique* résultat de transmission dans l'intervalle de 48 heures ; leurs expériences ont été prolongées souvent pendant plusieurs mois. Antérieurement DUTTON et TODD (1903) en Gambie, n'étaient pas parvenus à établir la preuve expérimentale de la transmission du *gambiense* et *dimorphon* par la *palpalis*, malgré un nombre relativement considérable de glossines.

Plus récemment (1907), ces deux auteurs, en collaboration avec HANINGTON, au Congo belge, ont repris et étendu leurs recherches ; et leurs résultats, aussi bien pour *T. gambiense* que pour *T. dimorphon*, confirment pleinement cette notion que la transmission de ces virus par la *Gl. palpalis* au laboratoire, simplement après un intervalle de quelques heures, *est pour ainsi dire exceptionnelle*.

L'objection qu'on pouvait faire aux expériences de BRUCE, NABARRO et GREIG et, dans une certaine mesure aussi, à celles de GREIG et GRAY, ne subsiste plus ici d'une

manière aussi pressante : il ressort, en effet, de l'exposé même de ces recherches que, dans les différentes localités où les auteurs ont dirigé leurs investigations, l'infection naturelle des glossines peut être considérée comme hors de cause : sur un total de 6.724 *Gl. palpalis*, prises dans la nature et nourries sur des animaux sains, *un seul* résultat positif de transmission, rapporté à *T. gambiense*, a été obtenu dans le district de Kasongo ; le nombre des glossines utilisées dans cette unique expérience, couronnée de succès, atteint 2.820. Les recherches faites à Léopoldville, qui, dans le même ordre d'idées, ont porté sur 1.000 glossines, n'ont pu mettre en évidence le pouvoir infectant à l'état naturel des mouches capturées à l'état libre dans cette localité. Elles confirment pleinement à cet égard, d'ailleurs, nos propres recherches de Brazzaville (voir page 600).

Or, dans ces conditions, les expériences faites par Dutton, Todd et Hanington, en portant les glossines, avec un intervalle variant de 3 à 24 heures, de l'animal infecté à l'animal sain, n'ont donné de résultats positifs que *deux* fois, l'une avec *T. dimorphon*? (310 mouches), l'autre avec *T. gambiense* (390 mouches). Un grand nombre d'expériences sont demeurées absolument négatives, même avec un nombre de glossines plus considérable encore, allant de 600 à 900, même dans un cas jusqu'à plus de 1.700 mouches, pour un intervalle de 12 à 15 heures.

Ces expériences donnent, à notre avis, d'une façon exacte, une idée des difficultés expérimentales qu'on doit rencontrer *normalement* pour arriver à établir d'une façon certaine la transmission des virus, *après intervalle*, par la *palpalis* dans les conditions du laboratoire. Il faut considérer comme dû à un heureux hasard, le succès qui pour *T. Pecaudi*, avec un très petit nombre de glossines, a couronné nos propres recherches (1907). Il en est de même pour celles de Bouet (1907, *a* et *b*). Cet auteur est parvenu à réaliser, dans des conditions extrêmement faciles, la transmission par *Gl. palpalis* de *T. dimorphon* et de *T. Cazalboui*. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces très intéressantes expériences.

La conclusion qui s'impose alors sera pour nous la suivante : *La transmission à l'hôte vertébré des parasites fixés dans la trompe des glossines, dans le cas des infections expérimentales, est possible mais exceptionnelle.*

Il va sans dire qu'il est difficile d'escompter des résultats meilleurs, par l'inoculation directe des trompes reconnues infectées aux animaux sensibles. Plusieurs causes d'échec viennent en s'opposer à la réussite de cette catégorie d'expériences qui, en soi, paraît très simple. C'est d'abord l'extrême ténuité de la trompe qui, souvent, lorsqu'on l'inocule s'arrête le long des parois de la pipette ou de la seringue et ne pénètre pas dans l'animal. C'est ensuite, si l'on veut dissocier l'organe au préalable et inoculer les parasites en suspension dans l'eau physiologique, leur adhérence immédiate aux parois des instruments, en vertu de cette propriété de fixation si curieuse, que nous leur avons signalée. On ne peut donc espérer injecter, par ce procédé, qu'une quantité relativement très faible de trypanosomes, plus ou moins altérés par les manipulations qu'on a dû leur faire subir et qui sont dans des conditions mauvaises pour triompher du pouvoir phagocytaire des leucocytes.

En fait, toutes les expériences d'inoculation de trompes infectées faites avec trois

de nos virus, en particulier avec *T. Brucei*, et dont le détail est exposé page 233 sont demeurées entièrement négatives.

Transmission par les mouches naturellement infectées. — Comparons maintenant les résultats presque toujours négatifs de ces expériences de transmission réalisées entièrement par les moyens du laboratoire, avec ceux qu'on obtient lorsque les glossines sont prises naturellement infectées, à l'état libre, dans une zone où sévit à l'état endémique une trypanosomiase, et qu'on met à piquer ces mouches directement après leur capture, sur des animaux sains.

A Brazzaville, comme on l'a vu (page 600), les expériences réalisées dans ce but sont demeurées entièrement négatives pour un total de 620 glossines. Celles, déjà citées, qui ont été faites par Dutton, Todd et Hannington, à Léopoldville, sur un nombre de mouches plus considérable, confirment à cet égard d'une façon très nette nos conclusions, à savoir que, dans ce point des rives du Congo, les glossines, qui présentent pourtant une infection intestinale fréquente à *T. congolense* (voir page 530), ne sont pas normalement capables de transmettre cette trypanosomiase dans les conditions naturelles.

Il n'en est plus ainsi lorsqu'on opère dans une localité où la trypanosomiase sévit d'une façon sévère. Déjà Bruce (1897), au Zoulouland, avait pu infecter des animaux avec un nombre de glossines relativement faible : un cheval, avec 129 mouches, et un chien avec 98 mouches prises dans une zone où la maladie régnait à l'état endémique (Exp. 225 et 228). Il semble ici, cependant, que le nombre des mouches utilisé ait été plus considérable que celui qui était nécessaire pour réaliser une transmission avec des glossines infectées au laboratoire, comme dans les expériences 231, 232 et 317 du même auteur. En réalité, si l'on reprend le détail de ces dernières expériences, on voit qu'il n'y a là qu'une apparence. Les 9 ou 12 mouches en usage dans les deux premières expériences ont été reportées un grand nombre de fois alternativement sur l'animal sain et sur l'animal infecté, ce qui multiplie beaucoup, en fait, le nombre des piqûres dont il y a lieu de tenir compte ; dans ces conditions, il apparaît bien que la transmission par des mouches prises dans la nature a été sensiblement aussi facile que celle dont les différentes phases ont été entièrement réalisées au laboratoire.

Dans les expériences de même nature qui ont été effectuées par la première Commission d'étude de la Maladie du sommeil dans l'Ouganda (Bruce, Nabarro et Greig, 1903), on voit que les auteurs ont obtenu des résultats de transmission avec une quantité de glossines sensiblement la même, soit qu'ils aient porté directement les mouches, prises dans la nature, sur l'animal sain, soit qu'ils les aient alimentées au préalable, sur des individus infectés de trypanosomiase. Dans le premier cas même, les résultats ont été obtenus plus rapidement, au bout d'un temps variant de 14 à 20 jours, alors qu'après infection (?) des mouches au laboratoire, il a fallu compter de 48 à 70 jours pour voir apparaître les parasites dans le sang des animaux piqués.

Ce fait peut être interprété de deux manières : ou bien la transmission est réellement plus facile à réaliser lorsque les mouches se sont directement contaminées dans la nature que lorsqu'elles s'infectent au laboratoire ; ou bien, ce qui est plus probable, il s'agissait, dans les deux cas, de glossines qui avaient contracté leur pouvoir infectant dans la nature, mais celles qui avaient été mises à piquer sur l'homme,

au préalable, loin de contracter une infection effective à *T. gambiense*, s'étaient débarrassés, pour la plupart, dans le sang des individus piqués, des parasites que renfermait antérieurement leur trompe. Quoi qu'il en soit, nous donnons ici, en partie d'après Minchin, un tableau comparatif de ces importantes expériences, afin de permettre une comparaison plus facile de ces résultats :

Nature des expériences	Chiffre des expériences	Nombre de mouches nourries sur l'animal sain	Infection produite après
I. Mouches nourries sur des malades de 8 à 48 heures auparavant	114	538	55 jours
	115	600	65 —
	99	568	78 —
	97	255	18 —
	118	887	65 —
II. Mouches naturellement infectées	94	225	14 —
	130	1.034	29 —
	131	757	23 —

Minchin, Gray et Tulloch ont obtenu des résultats relativement moins faciles aux environs d'Entebbe (1906). Avec un total de 5.282 mouches fraîchement capturées, cinq animaux seulement ont pu être infectés. Il se pourrait, comme le fait observer Minchin (1908), que cette différence puisse être attribuée aux mesures prophylactiques prises dans l'Uganda contre la maladie du sommeil et qui n'existaient pas encore, à l'époque où Bruce, Nabarro et Greig firent les premières expériences.

Cazalbou (1906) a pu réaliser, avec un nombre de mouches excessivement faible capturées sur les rives du Bani et spontanément infectées, la transmission d'un virus qu'il a rapporté à *T. gambiense*. Bien que cette détermination soit au moins douteuse, ces expériences sont cependant intéressantes, car elles montrent combien, dans certains cas, le pouvoir infectant des glossines prises dans la nature peut être intense, en comparaison de celui qu'on constate au laboratoire. *Sept Glossina palpalis* ayant été mises à piquer sur *sept* chiens en ont infectés *deux*. Un chat piqué par une glossine, à jeun depuis trois jours et demi, s'est infecté. Aucun autre expérimentateur n'est arrivé à des résultats aussi faciles, en dehors des cas de transmission directe.

Il est possible que le succès qui a couronné, d'une façon si remarquable, les trois expériences de Bouet (1907-*a* et *b*), au Dahomey et à la Côte d'Ivoire, soit dû, au moins dans l'un des cas, à l'infection naturelle des glossines dont il s'est servi. Cet auteur a réalisé, notamment, l'infection d'un chien au *T. dimorphon* (1907-*a*) avec une seule glossine, nourrie 24 heures auparavant sur l'animal infecté. Or, 72 heures après la première piqûre, il a retrouvé, après broyage du corps de la mouche dans la solution physiologique, une abondance considérable de trypanosomes allongés et mobiles.

Nous avons pu faire l'étude de ces organismes, sur des préparations que l'auteur

lui-même a eu l'obligeance de nous confier : il s'agissait là, typiquement, des formes de multiplication intestinale d'un trypanosome sans flagelle libre identiques à celles que nous avons toujours observées, au Congo, dans les cas d'infection naturelle, à *T. congolense vel dimorphon* (fig. 122). Ces formes longues ne sont obtenues que d'une façon pour ainsi dire exceptionnelle, au laboratoire ; le grand nombre des recherches que nous avons faites sur ce sujet nous autorise à l'affirmer. D'autre part une multiplication aussi intense, chez une mouche à jeun et morte, démontre que les parasites avaient trouvé dans la glossine un terrain remarquablement favorable à leur développement dans des conditions dont nous n'avons jamais eu d'exemple chez les mouches infectées artificiellement. Nous concluons formellement ici à un cas d'infection



Fig. 122. — Formes de multiplication intestinale du *T. dimorphon* × 1000.
Parasites rencontrés en très grande abondance par Bouet dans le liquide de broyage du corps d'une glossine ayant transmis le *Tr. dimorphon* à un chien, 24 heures après le repas infectant. La mouche a été examinée 72 heures après ce repas.

a, b, formes normales du sang ; 1-5, formes rencontrées chez la glossine.
D'après une des préparations du Dr Bouet.

naturelle probablement *totale* du tube digestif. Il devient alors difficile d'attribuer le résultat positif de la transmission aux trypanosomes qui ont pu secondairement infecter cette glossine pendant son repas sur l'animal infecté, au laboratoire.

L'expérience de P. Ross (1907), sur *Glossina pallidipes*, est tout à fait suggestive. En faisant piquer 85 glossines prises dans la nature, sur un singe neuf, il a constaté la présence de trypanosomes dans le sang de cet animal 60 jours plus tard ; au contraire, deux lots de glossines, l'un de 296 mouches, l'autre de 205, nourries 24 heures auparavant sur un singe infecté à *T. gambiense*, n'ont transmis aucune infection à l'animal sain. Cette expérience a été conçue d'une façon qui défie toute critique ; les mouches qui devaient servir à la transmission expérimentale du *gambiense* avaient été nourries 4 jours auparavant, au laboratoire, sur un animal neuf, puis fractionnées en deux lots dont l'un servit de témoin. Le singe témoin qui servit à la nourriture de ce dernier lot, ne s'est pas non plus infecté.

Pour terminer, nous citerons les expériences de Bouffard en Afrique occidentale

française (1908) : n'ayant pu réaliser la transmission de la *Baleri* (trypanosomiase à *T. Pecaudi*) par *Glossina palpalis*, au laboratoire, il y est parvenu très facilement en faisant voyager des chiens sur des rivières infestées par cette mouche dans des régions où la trypanosomiase sévissait. Les animaux, piqués par des glossines contaminées dans la nature, ont contracté très rapidement une infection sévère, à marche très rapide. Il a de même réussi à contaminer une génisse, en la conduisant, pendant quelques jours, au bord d'un fleuve dans une contrée où la *Souma* est endémique. L'animal fut piqué par 70 mouches et présenta du *T. Cazalboui* peu de temps après[1]. D'autres expériences, faites entièrement au laboratoire par le même auteur, n'ont pas eu de succès.

La conclusion manifeste de toutes ces données expérimentales est désormais la suivante : *Le pouvoir infectant des glossines qui se sont contaminées normalement dans la nature, est notoirement supérieur à celui qu'on peut déterminer artificiellement chez ces mouches, au laboratoire.* Déjà Minchin (1908) avait eu son attention attirée d'une façon très nette sur ce fait. Il semble, dit-il, beaucoup plus dangereux d'être piqué par une glossine libre, dans une localité à maladie du sommeil, que par les mouches qui sont artificiellement infectées dans le laboratoire (*loc. cit.*, p. 207). C'est là l'expression très exacte des résultats de l'expérience.

Cette notion est importante ; elle vient faire échec à toutes les données morphologiques que nous avons établies touchant l'évolution particulière, sur place, des trypanosomes dans la trompe. Elle fait douter de leur intérêt au point de vue réel : il convient de s'y arrêter plus longuement et de l'interpréter dans ses détails.

Nous ferons remarquer, tout d'abord, que, quel que rare et, pour ainsi dire, exceptionnel qu'ait été le fait en lui-même, nous possédons cependant une preuve qui nous permet d'affirmer, d'une manière positive, que les parasites évoluant par infection expérimentale dans le milieu salivaire des glossines sont bien capables d'être transmis à l'hôte vertébré.

Cette preuve, ainsi que nous l'avons déjà signalé, est celle de l'expérience *I* (p. 607), touchant la transmission du *T. Pecaudi* au cobaye. Il ne s'agit certainement pas, ici, d'un cas d'infection naturelle des mouches dont nous nous sommes servi. Ce virus, que nous avions pris, tout d'abord, à l'époque où l'expérience a été réalisée, pour un mélange accidentel de *T. dimorphon* et d'un autre trypanosome indéterminé, a été identifié depuis, avec certitude. Il s'agit de *T. Pecaudi* typique, provenant de la Côte occidentale d'Afrique. Or, ce virus n'existe pas dans la région de Brazzaville. On ne le rencontre que dans les hautes régions de la colonie, dans le bassin du Tchad (Dr Ruelle) et Kérandel (1908) a signalé son existence la plus méridionale dans la moyenne vallée de l'Ouham.

Dans ces conditions, il ne me semble pas qu'il puisse y avoir quelque doute relativement à l'authenticité de l'infection expérimentale de nos glossines. On ne saurait

1. De l'avis même de l'auteur, cette expérience est en réalité critiquable, parce que la génisse a pu être piquée, en cours de route, par d'autres insectes (Stomoxes) provenant des troupeaux voisins.

non plus douter, d'après ce que nous avons dit, que ce soient les formes contenues dans la trompe qui aient pu propager l'infection. La transmission des trypanosomes, *après 24 ou 48 heures*, par des mouches infectées *au laboratoire*, n'est pas contestable à la suite de toutes les expériences que nous avons mentionnées, et cette propriété toute spéciale ne peut s'expliquer que par le séjour et l'évolution *sur place* des flagellés dans la salive. Comment se fait-il, dès lors, que la transmission de l'infection soit beaucoup plus difficile, au laboratoire, que lorsque les mouches se sont contaminées directement dans la nature ? Nous allons essayer d'en donner l'explication.

Réaction de l'état physiologique des mouches sur la virulence des parasites. — Nous avons suffisamment insisté, dans les chapitres morphologiques de ce travail, sur les différences de forme considérables qui affectent certainement le même virus (*T. Congolense*, vel. *dimorphon*) suivant qu'on l'observe chez les glossines spontanément infectées, ou chez celles qui l'ont été par les procédés artificiels du laboratoire. Les formes sont évidemment comparables, du même type, mais elles présentent des différences de taille très frappantes ; de plus, l'intensité de l'infection varie dans le même ordre ; elle est toujours beaucoup plus grande chez les mouches capturées dans la nature. Ces faits démontrent, d'une manière incontestable, que les parasites sont *gênés* dans leur évolution chez les mouches captives et que l'état physiologique, certainement anormal, de celles-ci, retentit directement sur celui des trypanosomes. Il est désormais logique de penser que les troubles physiologiques de ces flagellés, qui se traduisent extérieurement par des variations morphologiques s'accompagneront aussi de modifications dans leur virulence.

On sait combien est délicate cette propriété des trypanosomes, de quels facteurs multiples elle peut dépendre, et LAVERAN et MESNIL, dès le début de leurs belles recherches sur ces parasites, ont insisté notamment sur l'importance que doit occuper la *généalogie* dans l'étude des propriétés pathologiques de ces êtres[1].

Leur virulence peut varier à la suite de simples passages par des organismes différents. On conçoit que cette propriété puisse se manifester dans le sens négatif, d'une manière beaucoup plus nette encore, par un passage anormal chez des glossines. Nous savons déjà que les trypanosomes qui se multiplient d'une façon si intense dans le tube digestif des glossines, après quarante-huit heures, sont totalement incapables de transmettre une infection lorsqu'on les inocule aux animaux sensibles. Leur virulence a donc été considérablement modifiée, en un temps très court (une heure et demie pour *T. Brucei* chez *Gl. morsitans*, d'après BRUCE), bien qu'ils aient subi des transformations morphologiques relativement moins intenses que celles qui se produisent pour les formes fixées.

Dans notre expérience positive de transmission du *T. Pecaudi*, l'animal n'a contracté qu'une infection légère. Les parasites ont été vus pendant quatre jours, assez rares, puis ils ont complètement disparu et le cobaye a guéri spontanément. C'est donc bien là une infection abortive, suffisante pour démontrer que les parasites qui évoluent, sur place, dans la trompe, sont bien capables de transmettre la maladie,

1. Il est remarquable, en particulier, que dans les cultures sur gélose-sang, la virulence des trypanosomes pathogènes s'atténue ou même disparaît complètement. Ainsi *T. Evansi*, v. LAVERAN et MESNIL, p. 251.

mais qui démontre aussi que leur virulence s'est atténuée à la suite de cette évolution.

Il est alors tout à fait probable que, dans la série ultérieure de nos expériences de transmission, comme aussi dans celle des différents auteurs qui ont eu comme nous des résultats négatifs, des infections très légères ont pu souvent se produire, dont on n'a pas été averti par l'examen même journalier du sang des animaux parce que les parasites sont toujours demeurés très rares. Il nous paraît donc que les expériences de transmission, au laboratoire, tout au moins avec *Glossina palpalis*, seront en général très difficiles à réaliser parce que les mouches ne sont plus dans leurs conditions normales, et que cet état influe manifestement sur la virulence des parasites qui évoluent dans leur trompe. C'est un aspect particulier de la question, si générale en biologie, des réactions de l'hôte sur le parasite. Le milieu extérieur réagit, ici, indirectement sur les parasites par ses influences directes sur les mouches.

Nous nous sommes efforcés, dans la première partie de ce travail, de faire ressortir la sensibilité très grande de la *Glossina palpalis* à des variations légères de son milieu. Il est manifeste qu'en captivité, quelles que soient les précautions prises pour se rapprocher des conditions de la nature, l'état physiologique d'une mouche aussi sensible va se trouver différent de l'état normal. Un fait le prouve, d'ailleurs, d'une façon très claire : Dans les deux ou trois premiers jours qui suivent leur capture, les glossines peuvent se gorger facilement une fois par jour ; alors qu'ultérieurement elles ne cherchent plus à le faire que toutes les 48 ou 72 heures, à la température du laboratoire. Il est donc survenu un changement notable dans leur équilibre biologique. On conçoit, dès lors, que les sécrétions digestives et salivaires de l'insecte vont se trouver modifiées en conséquence, et que le milieu où va s'accomplir l'évolution des trypanosomes ne sera plus ce qu'il doit être, dans les conditions naturelles.

Si le phénomène initial de fixation des parasites dans la trompe relève déjà, par lui-même, comme nous l'avons montré, de propriétés très délicates et souvent fugaces du suc salivaire, on comprend que l'achèvement normal de l'évolution et le maintien de la virulence initiale des trypanosomes, puissent se trouver également affectés par une modification, même très légère, dans la constitution de ce liquide. La transmission, à l'hôte mammifère, des trypanosomes pathogènes qui ont accompli leur cycle évolutif chez les tsétsés, au lieu d'être un phénomène relativement simple, presque mécanique, apparaît ainsi comme le résultat d'influences très complexes, d'une précision et d'une délicatesse extrêmes, ce qui serait certes suffisant pour laisser prévoir le rôle spécifique des glossines, à l'exclusion des autres mouches piqueuses, dans la conservation endémique des trypanosomiases d'Afrique.

On peut opposer à ces considérations, qui paraîtront sans doute un peu spécieuses, la série des expériences fondamentales qui ont été réalisées par Bruce pour la transmission du Nagana par *Glossina morsitans*. Le succès qui a couronné ces belles recherches, avec une facilité relative, semble montrer, à l'encontre de ce que nous venons de dire, que l'évolution des parasites chez les mouches captives, s'est produite, ici, d'une façon sensiblement normale.

Nous mettrons de côté, pour répondre à cette objection, l'hypothèse que peut-être, ici encore, les mouches ne s'étaient pas contaminées directement au laboratoire, mais bien, dans la nature. Il ne semble pas que cette idée soit valable, étant donnée la correc-

tion même de ces expériences. Il fallait en effet un nombre de mouches certainement plus considérable pour réaliser une transmission avec des glossines fraîchement capturées dans une localité infectée, que lorsqu'il était fait usage de mouches, gorgées au préalable, dans le laboratoire, sur des animaux naganés.

A notre avis, il faut ici tenir compte, pour expliquer le fait, de la nature spécifique des glossines utilisées. *Glossina morsitans* est une glossine des steppes. Elle vit dans des conditions de milieu très différentes de celles auxquelles est étroitement assujettie la *palpalis* ; en particulier, ses besoins d'humidité paraissent très différents et très variables, puisque, tantôt on l'observe au bord immédiat des cours d'eau, tantôt à une distance assez grande de ceux-ci. C'est assez dire, que, déjà sous le rapport des conditions d'humidité, on pourra, dans les élevages en captivité de ces glossines, se rapprocher beaucoup plus facilement d'un milieu d'habitat qui leur convienne. De même, les conditions de température, pour une espèce qui peut vivre à découvert, dans les broussailles ou les clairières, n'entreront plus également en ligne de compte d'une manière aussi rigoureuse que pour *G. palpalis*. La *morsitans* est une espèce certainement beaucoup moins sensible que cette dernière à des variations légères dans son milieu : elle devra donc s'accommoder plus facilement des conditions de la captivité. On conçoit, dès lors, que l'évolution des trypanosomes dans la trompe de cette mouche, au laboratoire, puisse être moins gênée que chez la *palpalis*, et s'accomplir dans des conditions plus voisines de celles de la nature. Les mêmes remarques s'appliquent pour *G. pallidipes*, si, d'après Austen, les glossines utilisées par Bruce dans ses expériences, se rapportent à cette espèce.

Cette question des réactions propres des glossines sur la virulence des trypanosomes qui évoluent dans leur liquide salivaire, nous paraît porter en elle-même la clef du problème, si important, de la localisation géographique des trypanosomiases africaines, sur lequel nous allons revenir, à nouveau, dans quelques instants.

Pouvoir infectant temporaire des glossines. — Les limites que nous avons assignées à la durée de survie des trypanosomes contenus dans la trompe, dépassent, *en général*, notablement celles que les auteurs ont attribuées au pouvoir infectant des glossines.

Les expériences de Bruce montrent qu'après 48 heures les piqûres de *Glossina morsitans* n'infectent plus les animaux ; celles de Dutton, Todd et Hanington sont toutes négatives, au delà de 24 heures, pour *T. gambiense* et *T. dimorphon*. P. Ross avec des mouches spontanément infectées, n'obtient plus de transmission au bout de quatre jours.

Or, nous avons vu que *T. Brucei* survit certainement plus de 48 heures, quoique beaucoup moins longtemps que les autres virus, en particulier le *congolense* et le *gambiense* qui dépassent facilement une durée de quatre à cinq jours. Ici encore, on peut comprendre qu'il y a eu disparition de la virulence des parasites bien avant la fin de leur séjour possible dans le liquide salivaire. De la sorte, la présence des stades fixés dans la lumière de la trompe même en nombre encore assez considérable, n'implique pas que la glossine soit encore infectieuse : c'est un complément de ce que nous avons déjà exposé plus haut.

Au surplus, il est probable que, dans la nature, la durée du pouvoir infectant des trompes contaminées sera toujours plus grande que celle qu'on peut constater par

les expériences de laboratoire. CAZALBOU a, en effet, obtenu une infection chez un chat, avec une glossine infectée dans la nature et conservée à jeun depuis trois jours et demi. Ainsi sembleraît se confirmer cette idée, que les expériences d'infection et de transmission effectuées entièrement dans les conditions artificielles de la captivité, ne représentent que d'une façon lointaine ce qui peut se passer dans la nature.

Pouvoir infectant durable des glossines dans la nature. Infections totales. — On peut donc, logiquement, concevoir que le pouvoir pathogène des glossines, dans la nature, puisse être plus actif que lorsque les mouches se sont infectées directement au laboratoire. Mais, il faut le dire, nous n'avons ici envisagé que l'un des aspects de cette question si complexe.

Certes, il est incontestable que l'évolution *sur place et temporaire* des trypanosomes dans la trompe des glossines permet à ces mouches de conserver leur pouvoir infectant pendant 24 ou 48 heures. Expérimentalement, ce mode de transmission, *après intervalle*, paraît avoir une importance bien moindre que le processus simple de contamination par des piqûres directes, qui fournit beaucoup plus aisément des résultats positifs ; mais, nous l'avons vu, il serait dangereux de conclure à une identité complète des résultats obtenus au laboratoire avec ce qui se passe effectivement dans la nature. Cette question supporte, d'ailleurs, un nouveau point de discussion, d'une importance considérable : n'y a-t-il, dans la nature, que ce seul mode de transmission à distance, très limité dans le temps, des trypanosomes pathogènes par les glossines ? Nous sommes ainsi ramenés à l'interprétation expérimentale de ces processus d'infection totale, dont nous avons eu des exemples si nets pour *T. congolense*, et qui nous paraissent être, par opposition aux précédents, des processus durables.

Les expériences de **MINCHIN**, **GRAY** et **TULLOCH**, de **KOCH** relatives à l'inoculation des trypanosomes sauvages des glossines à des animaux sensibles sont toutes demeurées négatives. Cet insuccès peut trouver son explication, en partie, dans ce fait que, dans certains cas, les auteurs ont eu affaire à des parasites propres des mouches. Mais **BOUET** (1907 *c*) inoculant à un rat blanc 1 cc. de liquide physiologique renfermant de très nombreux trypanosomes intestinaux que nous rapportons avec certitude à un cas d'infection naturelle (*T. dimorphon* figuré page 241), n'obtient de même aucun résultat. Or, la glossine, 24 heures avant, avait piqué un chien qui s'infecte.

Avec *T. congolense*, nos expériences, nous l'avons vu, n'ont pas eu plus de succès malgré le nombre immense des parasites (exp. *III* et *IV*, page 400). L'inoculation des flagellés de la trompe est également demeurée négative (page 234). Il est donc actuellement difficile de conclure ; on peut dire simplement que la virulence des parasites, dans les infections naturelles, ne paraît pas plus grande par inoculations artificielles que celle des trypanosomes d'infection expérimentale.

Cependant, il nous paraît difficile de ne pas tenir compte de ce mode d'évolution naturel étant donnée l'ampleur tout à fait remarquable du développement des parasites. Nous répéterons encore, à ce sujet, que, dans la nature, nous n'avons pas constaté d'autre mode d'infection de la trompe que celui qui répond au type des infections totales ; ceci, il est vrai, peut s'expliquer par ce fait que nos observations n'ont pas porté

directement dans les gîtes fréquentés par les animaux réservoirs de virus, qu'il faut un certain temps aux mouches pour parvenir jusqu'à Brazzaville, et que, pendant cet intervalle, les formes qui ont pu évoluer *sur place* ont eu le temps de disparaître. Ce serait là, d'ailleurs, en dehors des autres preuves que nous avons précédemment envisagées, la démonstration, jusqu'à un certain point, du caractère durable de ces infections naturelles, dont l'aboutissement, selon nous, est l'infection *totale* du tube digestif et de la trompe.

L'intérêt de ce processus évolutif, que jusqu'à présent personne n'a pu suivre dans son intégrité au laboratoire, mais dont les recherches de Koch et de Stuhlmann ont amorcé la découverte, est accru d'une façon toute particulière par les expériences récentes de Kleine (1909) dans l'Afrique orientale allemande.

L'auteur nourrit pendant trois jours un lot de *Glossina palpalis* sur des animaux infectés d'une trypanosomiase, qu'il rapporte au Nagana (?). Puis, ultérieurement, il les porte tous les jours, sans nouvelle infection, sur un animal sain, en changeant chaque jour d'animal. Jusqu'au dix-huitième jour, il ne constate aucune transmission ; mais à partir du dix-huitième jour jusqu'au cinquantième, les animaux piqués s'infectent à coup sûr et avec une durée d'incubation très courte (5 à 6 jours). Ces expériences, qui viennent d'être confirmées dans l'Ouganda par Bruce[1] pour deux virus différents, *T. gambiense* et *T. dimorphon*, font connaître sous un jour tout à fait nouveau le rôle pathogène des glossines. Il ne s'agit plus, ici, d'une transmission après 12, 24, 48 heures ; le pouvoir infectieux est devenu durable ; il est de plus précédé d'une phase particulière d'inertie où l'action pathogène ne se manifeste pas encore. Nous ne pensons pas que le phénomène puisse s'expliquer autrement que par un processus d'infection totale, débutant dans l'intestin moyen ou postérieur par une multiplication active sous la forme trypanosome, qui progresse ensuite vers l'œsophage et le proventricule et finalement s'étend jusqu'à la trompe où les parasites se fixent et prennent leur forme d'attente.

Nous ne saurions voir avec Kleine, dans cette transmission au delà de 18 jours, la démonstration de l'existence d'un cycle sexué des trypanosomes chez les glossines ; mais il est bien évident que ces expériences donnent une valeur nouvelle à cette intéressante série de phénomènes évolutifs que nous avons distinguée sous le nom de processus d'infection totale. On comprend, dès lors, beaucoup mieux, il faut le dire, le rôle spécial joué par les glossines vis-à-vis des trypanosomes ; on conçoit comment avec des mouches capturées dans la nature, l'infection se montre beaucoup plus certaine qu'au laboratoire. Il s'agit là, d'une adaptation *durable* des trypanosomes, au milieu intestinal des glossines : les flagellés sont capables de subsister longtemps dans les différentes régions du tube digestif, même en dehors de toute trace de sang, se comportant ainsi comme des parasites propres des mouches ; mais ils n'ont pas perdu leur virulence, et l'infection de la trompe, qui est ici un phénomène secondaire, sans doute entretenu par la multiplication intestinale, assure le développement et le maintien du pouvoir pathogène de la Glossine-hôte, pendant un temps peut-être considérable. Dans ces conditions, le rôle des mouches devient beaucoup plus nettement, celui d'un hôte intermédiaire.

1. Sleeping Sickness Bureau; *Bulletin*, n° 8.

IV. Rôle des glossines dans l'étiologie des trypanosomiases

Nous sommes amené, à la suite de cette étude, à concevoir trois modes d'action possibles des glossines dans la transmission des trypanosomes. Tout d'abord, une inoculation directe, immédiate, mécanique, du sang virulent d'un sujet malade à un sujet sain. En second lieu, une transmission après 12, 24, 48 heures, peut-être davantage, grâce à un phénomène particulier de fixation *sur place*, de multiplication et de conservation des trypanosomes dans la trompe. Enfin une transmission après plusieurs semaines d'incubation, qui correspond à une évolution durable des parasites chez les mouches.

Que faut-il penser de ces différents processus et quelle est leur valeur propre dans l'étiologie des trypanosomiases qui sévissent dans les zones à tsétsés?

Transmission directe. — La transmission directe, qui ne confère aux glossines qu'un simple rôle de vecteurs mécaniques, est incontestable et peut toujours être suspectée. Cependant, les cas dans lesquels elle a quelque chance de pouvoir se produire sont relativement rares. En général, on l'a vu, les glossines, tout au moins la *palpalis*, ne passent pas aisément d'un hôte à l'autre et s'acharnent presque toujours à la même place, lorsqu'elles ont commencé à piquer ; il y a relativement peu de chances pour qu'elles achèvent, sur un sujet sain, le repas qu'elles ont commencé immédiatement avant sur un sujet porteur de parasites. Il faut ajouter, de plus, que la piqûre n'est douloureuse en général que vers la fin de la prise de sang et, à ce moment où l'attention de la victime est éveillée, la mouche déjà le plus souvent gorgée de sang, s'apprête à fuir. En second lieu, la transmission directe exige la présence de trypanosomes, au moins assez nombreux, dans le sang au moment de la piqûre. C'est là une circonstance qui est loin d'être fréquemment réalisée dans la nature, chez les animaux qui servent de réservoir de virus. Chez l'homme, Martin et Leboeuf (1908) la signalent dans 22 0/0 des cas environ.

Chez les animaux domestiques, la fréquence des parasites varie extrêmement suivant les virus, suivant l'espèce animale, et la phase de la maladie. Le plus souvent, ils restent rares.

La transmission directe nous paraît, en définitive, à l'encontre des idées formulées, tout au moins pour le *T. gambiense*, par Minchin, n'occuper qu'une place tout à fait secondaire dans les conditions de propagation normales des virus par les glossines. Ce

processus n'est surtout intéressant à considérer, que lorsqu'il est réalisé par d'autres insectes piquants que les tsétsés, qui peuvent alors agir, lorsque les conditions leur sont favorables, comme des agents de dissémination *épidémique* des trypanosomiases. C'est ainsi que BOUFFARD (1908-*b*) a très nettement mis en évidence le rôle des Stomoxes dans la dissémination de la *Souma*, trypanosomiase à *T. Cazalboui*, dans un troupeau chez lequel l'affection a été introduite par les glossines. Il a vu la trypanosomiase continuer à s'étendre dans le troupeau, même lorsqu'il est mis hors de l'atteinte de ces mouches, si les animaux contaminés sont laissés en rapport avec les autres. Ce sont les Stomoxes qui, vraisemblablement, doivent être incriminés dans cette extension épidémique du fléau : les expériences très concluantes du même auteur (1907) autorisent à l'affirmer. Or, les Stomoxes ne peuvent agir que comme vecteurs directs.

Le même phénomène doit pouvoir se produire, à des degrés divers, pour toutes les trypanosomiases à glossines. A Brazzaville, le troupeau de bovidés du gouvernement est, depuis l'année 1907, soigneusement isolé de l'atteinte des glossines. Il est parqué en espace découvert, loin du fleuve, et le cours d'eau où les animaux vont boire est débroussé. Plusieurs bœufs adultes, de provenances diverses, vraisemblablement contaminés avant leur dépôt à Brazzaville, ont été reconnus porteurs de trypanosomes du type *congolense-dimorphon* (MARTIN, LEBOEUF et ROUBAUD, 1908). Or, depuis l'installation du troupeau sur les hauteurs, la maladie continue ses ravages sur les jeunes animaux. Des veaux sont morts de cette trypanosomiase en 1908. Il est, pour nous, hors de doute que les Stomoxes, excessivement abondants dans le parc, n'aient été les vecteurs directs de l'affection. Les bêtes adultes, chez lesquelles la trypanosomiase a présenté une allure chronique, n'ont pas été séparées des autres ; elles ont servi de réservoirs de virus.

Pour la Maladie du sommeil, il doit fréquemment en être ainsi et nous avons personnellement la conviction, qu'au Congo français les moustiques du genre *Mansonia* ont été, plus particulièrement, les agents d'épidémies redoutables. Dans la région du Bas-Congo, dans celle de la vallée du Niari, sur la route des Caravanes de Loango, une enquête minutieuse nous a révélé l'existence d'une mortalité considérable due à la trypanosomiase humaine, précisément dans les zones de marais découvertes où ces moustiques abondent alors que les glossines n'y sont pas plus répandues qu'ailleurs. Des villages entiers ont été détruits, qui étaient situés au bord de marigots où les glossines sont rares ; tandis qu'en d'autres localités, au contraire, même au bord des grandes rivières où les mouches sont beaucoup plus abondantes, les cas ne sont que sporadiques ; la maladie ne fait que des apparitions isolées.

A Hambourg, FÜLLEBORN et M. MAYER ont réussi à transmettre le *T. gambiense* à des singes, par piqûres directes, avec les *Stegomyia*. Cette expérience, jointe à celle que nous avons exposée page 604, nous permet de compter les moustiques au nombre des vecteurs épidémiques certains de la trypanosomiase humaine.

Transmission indirecte. — Au point de vue pathologique, ces données sont manifestement d'une importance très grande. Cependant elles n'expliquent pas pourquoi les grandes trypanosomiases africaines sont, pour la plupart, systématiquement cantonnées

dans les zones à glossines, ni, surtout, pourquoi certains virus paraissent spécifiquement en rapports avec certaines espèces déterminées de ces mouches.

L'évolution que l'on connaît dans la trompe, quel que soit le processus qui y conduise, et sa durée, répond nettement à la première question. Nous savons que ces phénomènes sont particuliers aux glossines ; qu'ils consistent essentiellement en une multiplication active des parasites et en leur conservation pendant un certain temps, à l'état vivant, soit sous la forme trypanosome, soit sous la forme *Leptomonas*. On comprend, dès lors, comment une glossine piquant un sujet chez lequel les parasites pourront être très rares, va présenter au bout de quelques heures une quantité considérable de trypanosomes qui seront inoculés à la première occasion, peut-être à différents individus. C'est ce mode *indirect* de transmission, qui correspond à un développement spécial des parasites dans la trompe, de deux types distincts, l'un fugace et immédiat, l'autre probablement tardif et durable, qui explique le mieux le rôle des glossines dans l'étiologie des trypanosomiases ; ce rôle est nécessaire au maintien à l'état endémique de ces affections et pour des raisons assez complexes.

D'après ce que nous avons dit, dans la première partie de ce travail, du rayonnement spontané de la *Glossina palpalis* au moins à une certaine période de sa vie, de ses déplacements de gîtes en gîtes, on peut penser que les zones d'extension d'une trypanosomiase donnée transmise par cette mouche, seront extrêmement mal définies. D'autre part, nous savons aussi que des trypanosomes originaires de certaines parties de l'Afrique où cette mouche n'a pas accès (*T. Brucei* du Zoulouland), évoluent dans sa trompe de la même manière que les virus normaux de sa zone d'habitat (*T. gambiense* et *Pecaudi*, etc.). Cette constatation semble devoir permettre, *a priori*, de conclure que les différents types de trypanosomes pathogènes peuvent être transmis par toutes les espèces de glossines. En d'autres termes, il ne paraît y avoir aucune spécificité dans la transmission, par ces mouches, de telle trypanosomiase déterminée. Cependant une telle conclusion serait à notre avis complètement erronée.

Les nombreuses expériences que nous avons réalisées avec *T. Brucei*, nous permettent d'affirmer que, malgré l'évolution indiscutable qui se produit dans la trompe, le *Nagana n'est pas transmissible par la* Glossina palpalis. La comparaison qui peut être, ici, facilement établie entre nos expériences et celles de BRUCE, puisqu'il s'agit du virus type du Zoulouland, ne laisse aucun doute à cet égard et permet d'infirmer les conclusions contraires de GREIG et GRAY (1905) et celles plus récentes de KLEINE (1909) sur le même sujet. Ces auteurs ont rapporté à *T. Brucei* une trypanosomiase animale dont ils ont pu réaliser expérimentalement la transmission par *G. palpalis*, après intervalle ; mais l'identification précise de leur virus, par comparaison avec celui du Zoulouland, n'a pas été faite.

Dans nos expériences, des glossines dont la trompe était bourrée de parasites fixés, n'ont pas infecté des souris malgré plusieurs piqûres ; l'inoculation des trompes est restée négative ; nous sommes donc amené à conclure, en vertu de ce que nous avons dit précédemment, que la fixation des parasites et leur séjour dans le liquide salivaire de *G. palpalis* leur ont fait perdre complètement toute virulence, vis-à-vis d'animaux d'une sensibilité exceptionnelle.

Voici donc un fait qui permet de poser très clairement la question : alors que *T.*

Brucei conserve, pendant 48 heures, sa virulence chez *G. morsitans*, il la perd complètement chez *G. palpalis*. Il y a une adaptation très étroite des trypanosomes à une mouche déterminée, et nous arrivons ainsi, sans dépasser les données de l'expérience, à cette conclusion que le Nagana, type du Zoulouland, doit être spécifiquement transmis par les glossines du type de *G. morsitans*.

On pourrait nous objecter que, dans la nature, la *palpalis* se comportera, sans doute, d'une autre manière ; mais les données actuelles sur la répartition géographique du Nagana s'accordent entièrement avec cette conception. Bien des auteurs ont, il est vrai, signalé l'existence du *T. Brucei* dans plusieurs régions de l'Afrique où sévissent différentes espèces de glossines. Notamment Koch, Stuhlmann, dans l'Afrique orientale allemande, Koch, Schilling, etc., au Togoland. Mais ces virus ne sont pas identiquement comparables au virus type de Bruce[1] qui jusqu'à présent peut être considéré comme cantonné dans les zones à *morsitans*.

Une spécificité d'action non moins remarquable peut être, inversement, constatée chez *G. palpalis*, mais, ici, les faits sont beaucoup moins complexes, car nous avons affaire à une espèce qui transmet plusieurs trypanosomes différents, dans des conditions très particulières.

Rôle spécial de la palpalis *dans la transmission du trypanosome humain.* — Bien que cette question soit très discutée, aucun fait précis ne montre l'existence de la Maladie du sommeil, à l'état véritablement endémique, en dehors des zones où fréquente la *palpalis*.

Les cartes dressées par les différentes missions, dans l'Ouganda, l'Afrique allemande, l'État indépendant du Congo, celle que nous avons établie au Congo en collaboration avec MM. G. Martin et Leboeuf[2] montrent, incontestablement, que l'aire de dispersion endémique de la Maladie du sommeil coïncide avec celle de la mouche. Au Congo français, notamment, la trypanosomiase humaine s'arrête, avec la *palpalis*, au nord du 6e parallèle ; on ne la rencontre plus que par cas sporadiques le long de la route fluviale de ravitaillement du Tchad, où, sans doute, les caravanes et les équipes de pagayeurs venues du Haut-Gribingui et de l'Oubangui, abandonnent des malades et des morts dans les villages du bord de l'eau. Mais l'affection ne semble nullement s'étendre dans toute la région du Chari qui est infestée de *G. tachinoides* et *G. morsitans*. Bagshawe (1908-2) signale que, lorsque des noirs originaires de l'Ouganda aient été travailler au chemin de fer, entre le lac Victoria et la côte, ils ne paraissent pas avoir introduit la trypanosomiase dans cette région de l'Est africain, où se rencontrent trois espèces de glossines (*G. fusca*, *pallidipes*, et *longipennis*) différentes de la *palpalis*. Neave (1908-a) observe sur une route fréquentée par les caravanes, entre deux points séparés par une distance de 150 à 200 milles où la maladie sévit endémiquement, l'existence d'une zone intermédiaire infestée de *G. morsitans*. Or, bien que les caravanes campent dans les villages et y soient piquées constamment par cette mouche, aucun n'est contaminé. Pearson (1908), au Katanga, constate que,

1. Plusieurs faits s'inscrivent en faveur de la non-identité du virus du Togo et du *T. Brucei* du *Zoulouland*. L'un des plus probants est celui de l'inactivité des sérums préventifs dans les expériences croisées, mis en évidence, récemment, par Mesnil et Brimont (1909, pp. 131, 139, 140).
2. Voir la carte annexée à ce volume.

dans une contrée à *morsitans*, on ne rencontre aucun cas de maladie du sommeil, en dehors des cases dont les habitants ont été en rapports, pendant ces dernières années, avec des zones infectées à *G. palpalis*. Hodges (1909), dans l'Ouganda, observe que l'infection sévit presque entièrement dans les zones à *G. palpalis* ; elle n'est pas endémique dans les régions infestées de *G. pallidipes* et *morsitans*. Toutes ces données affirment le rôle spécifique de la mouche opposée aux autres espèces et notamment à la *morsitans*.

Cette spécificité peut s'expliquer de deux manières. Tout d'abord, en vertu d'une adaptation très étroite du *T. gambiense* au milieu salivaire de *G. palpalis*, qui fait perdre leur virulence aux parasites lorsqu'ils évoluent chez une autre Glossine, comme ils semblent bien la perdre chez les *Glossina palpalis* soumises aux conditions anormales de la captivité. En second lieu, en vertu des relations toutes particulières qu'affecte cette mouche vis-à-vis de l'homme.

Nous avons montré, dans la Première Partie, comment, dans certains cas, la *palpalis* peut vivre aux dépens exclusifs de l'homme, se comportant alors comme un véritable parasite domestique entièrement comparable, à cet égard, et sous plus d'un rapport, aux Mélophages et aux Hippobosques vis-à-vis des moutons ou des chevaux. Il convient d'ajouter, d'autre part, que le *T. gambiense* paraît bien être un parasite humain exclusif ; il n'existe pas normalement, sans doute, d'autre réservoir de virus que l'homme, puisque, dans certains territoires où la maladie sévit d'une façon intense, il n'y a pas de gros gibier ni d'animaux domestiques (territoire Bakongo) et qu'inversement, dans des régions également très contaminées où ces derniers existent, ils peuvent être indemnes alors que la mortalité, chez l'homme, sera considérable (Plaine du Niari).

Les conditions sont donc parfaitement remplies, à tous égards, pour favoriser l'action pathogène de l'insecte, qui peut être formellement conçue comme spécifique.

Rôle particulier de la palpalis dans la transmission des virus animaux. — Le rôle de la mouche vis-à-vis du parasite humain se comprend d'une manière relativement simple. Il n'en est plus ainsi lorsqu'il s'agit des différentes trypanosomiases animales qui sont également transmises, d'une façon plus ou moins spécifique, par cette mouche, mais dans des conditions qui paraissent, à vrai dire, beaucoup plus difficiles à définir.

Les expériences de Bouet (1907) montrent que la *palpalis* transmet *T. dimorphon* et *Cazalboui* après, au moins, une intervalle de 24 heures. Les nôtres établissent aussi, dans ces conditions, la transmission par la même espèce du *T. Pecaudi*. C'est vraisemblablement à l'un quelconque de ces trois virus, qu'il convient de rapporter les trypanosomes du bétail sur lesquels ont porté les expériences, couronnées de succès, de Greig et Gray, Dutton, Todd et Hanington ; mais il est difficile de préciser rigoureusement l'identification de leurs virus. Si, avec Laveran (1908), on considère *T. congolense* comme d'un type spécifiquement distinct du *T. dimorphon*, cela porterait à quatre le nombre des virus animaux transmis par la mouche, car il est hors de doute, en raison de la coïncidence géographique et de l'évolution constatée morphologiquement, que la trypanosomiase à *T. congolense* relève également de l'influence de la *palpalis*.

D'après ce que nous avons dit des déplacements faciles de cet insecte, en raison également des échanges de bestiaux entre indigènes, et des progrès de la civilisation, on pourrait croire que ces différents virus existent à l'état endémique d'une façon uniforme et très mêlée, dans toute l'étendue des territoires infestés par la mouche. Or il n'en est rien et si nous envisageons à ce sujet les données fournies par les études récentes de G. Martin et Bouet en Afrique occidentale, celles de Kérandel (1908) et les nôtres en collaboration avec G. Martin et Leboeuf (1908) au Congo Français, on voit que les zones d'endémicité de ces différentes trypanosomiases restent au contraire assez nettement distinctes.

G. Martin signale qu'en Guinée Française, *T. Cazalboui* sévit surtout dans le voisinage du Niger alors que *T. dimorphon* est beaucoup plus uniformément répandu.

D'après Bouet, qui a observé en Côte d'Ivoire et au Dahomey, *T. dimorphon*, *T. Cazalboui* et *T. Pecaudi*, pour un même degré de latitude ce sont sensiblement les mêmes trypanosomiases qui sévissent. En particulier le *T. dimorphon*, semble se cantonner partout au-dessous du 10e degré de latitude, tandis que *T. Pecaudi* occupe une extension plus septentrionale dépassée encore par *T. Cazalboui*.

Au Congo, alors que *T. congolense* (vel *dimorphon*) est répandu dans la longueur des rives du Congo et de l'Oubangui, *T. Cazalboui* se trouve localisé dans les hautes régions du cours de ces fleuves, dans la Haute-Sangha et la moyenne vallée de l'Ouhame. Sa zone d'endémicité ne paraît pas dépasser la limite nord de la *palpalis*, et, vers le sud, le confluent des grandes rivières au voisinage de l'Équateur (Liranga). Cependant, la *G. palpalis* existe d'une façon continue dans tout l'étendue du Moyen-Congo. Quant au *T. Pecaudi*, il ne sévit guère que dans le nord, entre les 6e et 8e parallèles, dans cette zone frontière où coexistent *G. palpalis* et les espèces soudaniennes : *G. tachinoides* et *morsitans*. Il paraît fort probable que, dans cette région, le virus est transmis par *G. morsitans*. Dans le Chari, où le même virus existe aussi, d'après les observations inédites du docteur Ruelle[1], il serait alors transmis par *G. tachinoides*.

Les observations de Bouffard, au Soudan, sur la transmission de la *Baleri*, trypanosomiase à *T. Pecaudi*, dans la nature, laissent indéterminée la part qui revient dans l'action pathogène à l'une ou l'autre des deux espèces, *G. palpalis* et *G. tachinoides*, qui se mélangent, dans la zone endémique, sur les rives de la Volta Noire. Il est très probable que les deux espèces sont également infectantes. D'ailleurs, si, d'après Kérandel, *T. dimorphon* (vel *congolense*) sévit dans le Moyen Logone, il serait alors transmis ici par *G. morsitans* ou *tachinoides* ; il en serait de même pour *T. Cazalboui*, qui sévit dans la moyenne vallée de l'Ouhame où ces glossines sont beaucoup plus abondantes que les *palpalis*.

On voit donc qu'il est difficile de parler d'une spécificité absolue des virus du type *congolense-dimorphon*, *Cazalboui* et *Pecaudi*, vis-à-vis de telle espèce déterminée de glossines[2].

1. Voir [illegible], *Bull. soc. path. exotique*, t. I, nº 5, p. 318.
2. Nous n'ignorons pas d'ailleurs que des virus du type *Cazalboui* et *dimorphon* ont été signalés dans certaines régions de l'Afrique Orientale en dehors des zones à glossines. Le fait demanderait à être analysé de près.

De toutes manières, il est difficile de comprendre pourquoi ces virus n'envahissent pas toute l'étendue des zones à *Glossina palpalis, morsitans* et *tachinoïdes*, ni pourquoi, au Congo par exemple, les trois virus ne s'étendent pas dans la totalité des territoires infestés par la *palpalis*.

Adaptation des virus aux races géographiques de glossines. — On ne peut pas admettre que les zones d'endémicité soient restées distinctes jusqu'à présent, parce que les causes qui pouvaient en faciliter la diffusion n'existaient pas. Les voyages, les échanges de troupeaux entre indigènes ne datent pas d'aujourd'hui ; ils sont d'ailleurs, incontestablement, la cause d'un mélange relatif des trypanosomiases chez les animaux domestiques.

D'autre part, nous savons que les Glossines elles-mêmes peuvent se déplacer spontanément ou être entraînées par des moyens artificiels, de manière à faciliter le rayonnement des différentes trypanosomiases.

On peut comprendre la question en la rapportant, comme précédemment, à l'influence exercée sur la virulence des trypanosomes qui évoluent dans le milieu salivaire des Glossines, par l'état physiologique particulier des mouches.

Ici, ce ne sont plus les conditions de la captivité qui retentissent sur cet état physiologique ; ce sont directement les conditions du climat, qui varient nécessairement un peu suivant la localisation géographique des Glossines.

Dans toute l'étendue d'une zone géographique donnée, servant d'habitat à telle ou telle espèce de Glossines, il est bien certain que les conditions climatériques ne seront pas strictement identiques partout. Or, même pour une espèce, telle que la *G. palpalis*, qui s'accommode de conditions de milieu très constantes, on conçoit que les facteurs physiques auxquels l'insecte est adapté ne sont pas rigoureusement les mêmes, dans le centre de la zone d'habitat, que sur ses bords. Ils varieront, dans une limite assez étroite sans doute, qui pourra être, pour la moyenne thermique par exemple, de 4 ou 5 degrés suivant la position géographique du lieu ; ces limites exprimeront l'étendue de la faculté adaptative de l'espèce.

Dans les zones bordantes de l'aire d'habitat, les influences climatériques vont entraîner, par rapport au centre de cette zone, certaines modifications adaptatives dans les particularités physiologiques des mouches. Si l'espèce, chez les glossines, comme nous avons essayé de le faire voir, se trouve caractérisée par les données physiologiques, beaucoup plus tôt que par celles de la morphologie, il est manifeste que, dans ces zones limites, les glossines observées ne seront plus exactement semblables à l'espèce type. Ce seront des *races physiologiques* différentes. Cette conception est légitimée par le mélange fréquent dans ces zones frontières, de plusieurs espèces dont l'aire géographique est d'ordinaire très distincte.

Au Congo français, par exemple, on peut grouper très nettement les différentes espèces de glossines, suivant trois bandes géographiques parallèles, étendues suivant la latitude et superposées du nord au sud [1]. La bande méridionale qui comprend toute l'étendue du Gabon et du Moyen-Congo jusqu'au 7e nord, correspond à l'aire de dispersion de *G. palpalis* et de *G. fusca*. La bande intermédiaire, qui s'étend jusqu'au 9e

1. Voir la carte publiée par la mission et annexée à ce volume.

nord, comprend essentiellement *G. morsitans*. Enfin, depuis le 9° nord jusqu'au Tchad, on n'observe plus que la seule *G. tachinoides*. Les espèces du Soudan ne pénètrent absolument pas dans le Moyen-Congo ; et inversement, la *palpalis* ne s'étend pas plus loin vers le Tchad que le 7° parallèle. Or du 6°,5 au 7° nord on rencontre associées les trois espèces ; le mélange se fait suivant une bande frontière, dont la largeur du nord au sud n'atteint pas 1 degré et où les trois espèces sont à peu près également communes, la *palpalis* un peu moins cependant que les autres.

Il est bien clair que, suivant cette zone, la *tachinoides*, par exemple, ne sera plus une espèce physiologiquement semblable à la *tachinoides* des confins du Tchad ; et la *palpalis*, ici, ne sera plus la *même* que celle que l'on rencontre sous l'équateur. Les trois glossines sont ici représentées par un groupement de trois races qui tendent à s'adapter au même climat.

Les mêmes faits pourront s'observer en Afrique occidentale, aux confins du Soudan nigérien. La zone de répartition spécifique de la *palpalis* est ici beaucoup plus indécise qu'au Congo, car l'espèce se mélange presque constamment à *G. morsitans* et *tachinoides* ; ses adaptations d'ailleurs, à certains égards, paraissent sensiblement différentes de celles que nous avons observées au Congo pour la même espèce, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le faire observer. Par exemple, la mouche qui fréquente la Mangrove sur la *côte* occidentale, au Sénégal, en Sierra Leone, au Dahomey, s'en écarte complètement sur le littoral du Gabon et du Cameroun. Bien plus, alors que jamais, au Congo, nous n'avons observé la mouche en prairies découvertes, Bouet, en Côte-d'Ivoire et au Dahomey, l'a rencontrée au voisinage des lagunes en terrain inondé, herbeux, où n'existe absolument aucune trace de végétation boisée même à une certaine distance. On peut donc affirmer que la *palpalis* qu'on observe en beaucoup de points de la Côte Occidentale, *n'est pas la même*, biologiquement, que l'espèce du Moyen-Congo. Le climat du Soudan, avec ses caractéristiques différentes de celles du Congo, lui confère des particularités biologiques nouvelles, plus voisines de celles des glossines typiques du régime soudanien, *Gl. tachinoides* et *morsitans*, qui lui sont aussi fréquemment associées.

On comprend, dans ces conditions, que les trypanosomes puissent être spécifiquement adaptés à certaines races géographiques de mouches ; que leur évolution normale ne puisse s'accomplir chez elles que suivant certaines limites géographiques ; qu'enfin, pour un même virus, cette adaptation puisse porter sur des races de glossines, d'espèces morphologiquement différentes mais vivant dans les mêmes zones, et faire défaut, au contraire, chez d'autres représentants de ces espèces habitant des régions distinctes.

La notion des races de trypanosomes qui joue un si grand rôle dans la biologie de ces parasites, comme l'ont établi, d'une manière fondamentale, les recherches poursuivies dans des voies diverses par Laveran et Mesnil (1904), Ehrlich (1907), Mesnil et Brimont (1908, 1909), peut à notre avis se doubler, dans la question, de celle des glossines elles-mêmes. Déjà Brumpt (1906) étudiant les conditions d'infection des *Helobdella algira*, par le *T. inopinatum* des grenouilles, avait reconnu que certains individus, pris dans la nature, étaient totalement réfractaires à l'infection et donnaient des

descendants également réfractaires ; il a émis l'idée, à notre avis très justifiée, qu'il pourrait y avoir des races de sangsues résistantes à l'évolution des parasites.

Des renseignements inédits, que l'auteur a bien voulu nous communiquer, confirment cette notion très remarquable. Il est bien vraisemblable que des faits analogues doivent se produire chez les glossines, sous l'influence des conditions que nous venons d'envisager.

Influence de l'espèce animale réservoir de virus. — On peut enfin concevoir, également, que des espèces animales, très sensibles aux virus par inoculations artificielles, puissent être réfractaires à l'infection par les piqûres de glossines. Dans ce cas, la question de la localisation endémique des trypanosomiases se trouverait dépendre, en partie, de la nature des espèces animales sensibles à ces piqûres et par suite capables de constituer des réservoirs de virus normaux.

Les expériences de BRUMPT (1907) sur la transmission du *T. inopinatum* aux grenouilles, par l'*Helobdella algira*, sont également très instructives à cet égard. Alors que les grenouilles vertes s'infectent à coup sûr par les piqûres des Helobdelles parasitées, les grenouilles rousses *résistent d'une manière absolue* à l'infestation naturelle par ces mêmes Helobdelles. Le fait est tellement net, que l'auteur se sert des grenouilles rousses pour conserver et nourrir les sangsues sur lesquelles il étudie la transmission héréditaire du *T. inopinatum*. Cependant ces grenouilles rousses sont très sensibles à l'inoculation expérimentale de ce virus et succombent rapidement comme les grenouilles vertes.

Ces observations montrent combien est délicat le phénomène de la transmission naturelle des virus par les piqûres des glossines. Il y a de fortes raisons de penser que beaucoup des expériences de laboratoire échouent, parce que les animaux d'expérience ne représentent pas absolument les types naturels.

La délimitation des zones d'endémicité des trypanosomiases, leurs relations étroites avec certaines espèces définies de glossines, nous paraissent être, en dernière analyse, le produit d'influences très complexes. On peut y voir le résultat des actions combinées d'une triple série de facteurs : 1° Le retentissement des influences géographiques sur l'état physiologique particulier des glossines ; 2° l'adaptation des trypanosomes à ces conditions physiologiques particulières qui réagissent directement sur la virulence des parasites ; 3° l'adaptation des trypanosomes à certains hôtes vertébrés déterminés.

Index Bibliographique

(Cette liste bibliographique se rapporte aux deux chapitres précédents, pp. 381-632)

1907. Adams (E. B.). — Account of a Tour by M. A. G. Speke and Dr Adams in Northern Unyoro and on the Victoria Nile. *Sleeping Sickness. Comm. of the R. Soc.* Report, n° VIII, février.

1908. Allaire, voir Chatton et Allaire.

1903. Austen (E. E.). — A Monograph of the Tsetse-flies based on the Collection in the British Museum, Londres.

1904. Austen (E. E.). — Supplementary Notes on the Tsetse-Flies. *British Medical Journal* 17 sept. 1904.

1905. Austen. — The distribution of the Tsetse-Flies. *Reports of the Sleeping Sickness Commission.*

1908. Bagshawe (E. A.). — *Sleeping Sickness Bureau Bulletin*, London, Royal Society ; n° 1, 2 ; Burlington House.

1909. Bagshawe (E. A.). — Id., n° 3, 4, 5.

1898. Balbiani. — Sur les conditions de la sexualité chez les pucerons. Observations et réflexions. *Intermédiaire des Biologistes*, vol. I, 20 février, 5 et 20 mars.

1906. Balfour. — Second report of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon memorial College Khartoum.

1908. Bateman (H. R.). — Voir Bruce, Hamerton et Bateman.

1882. Becher (E.). — Zur Kenntniss der Mundtheile der Dipteren. *Denkschr. math. naturw. Kl. Akad. Wissensch. Wien.*

1909. Bergevin (Ernest de). — A propos de quelques cas de mutation dans le genre *Graphosoma*. *Bull. Soc. entomologique de France*, n° 2, pp. 43-47.

1899. Berlese (A.). — Osservazioni su fenomeni che avvengono durante la ninfosi degli Insetti metabolici. *Riv. di Patologia vegetale*, vol. VIII.

1907 a. Bezzi (Mario). — Mosche Ematofaghe ; *Real Instituto Lombardo di Scienze e Lettere*. Série II, vol. XL.

1907 b. Bezzi (Mario). — Die Gattungen der blutsaugenden Musciden. *Zeitschr. für Hymenopterologie und Dipterologie*, V, p. 413-416.

1904. Billet (A.). — Culture d'un Trypanosome de la grenouille chez une Hirudinée ; relation ontogénétique possible de ce Trypanosome avec une Hémogrégarine. *Comptes rendus Acad. Sciences*, t. CXXXIX, 10 octobre.

1904. Blanchard (R.). — Sur un travail de M. le Dr Brumpt intitulé " Quelques faits relatifs à la transmission de la maladie du sommeil par les mouches tsetsé. *Arch. Parasitol.*, p. 573 et suiv.

1906. Bouet (G.). — Culture du trypanosome de la grenouille (*Trypanosoma rotatorium*). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XX, juillet, fig. au texte, 1 planche.

1907 a. Bouet (G.). — Trypanos. anim. de la Basse-Côte d'Ivoire. *Ann. I. Pasteur*, t. XI, 25 juin.

1907 b. Bouet (G.). — Trypanosomiases de la Haute-Côte d'Ivoire. *Ann. I. Pasteur*, t. XXI, décembre.

1908. Bouet (G.). — Note sur les Trypanosomiases du Dahomey. *Bull. Soc. pathol. exotique*, t. I, n° 8, 14 octobre, pp. 519-24.

1907. Bouffard (G.). — Sur l'étiologie de la Souma, trypanosomiase du Soudan français. *C. rendus Soc. de biologie*, t. LXII, p. 71, 19 janvier.

1908 a. Bouffard (G.). — La Baléri, trypanosomiase animale des territoires de la boucle du Niger. *Ann. I. Pasteur*, t. XXII, 25 janvier.

1908 b. Bouffard (G.). — Du rôle comparé des Glossines et des Stomoxes dans l'étiologie de la Souma. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, t. I, n° 6, 10 juin, p. 333-339.

1901. Bouvier (E.-L.). — Les habitudes des Bembex (Monographie biologique). *Année Psychologique*, 1901, Paris.

1907. Bouvier (E.-L.). — Monographie des Onychophores. *Ann. Sc. nat. zool.*, 9e série, t. II et V.

1906. Bouvier (E.-L.), Giard (A.) et Laveran (A.). — Instructions pour les recherches à effectuer au Congo français par la mission française de la maladie du sommeil. Rédigées au nom de la commission française de l'Association scientifique internationale d'agronomie coloniale, octobre 1906.

1883. Brauer (Fr.). — Die zweiflügler des Kaiserlichen Museums zu Wien, III. Systematische Studien auf Grundlage der Dipteren Larven, nebst einer Zusammenstellung von Beispielen aus der Literatur über dieselben und Beschreibung neuer Formen. *Denkschriften der Mathematisch-Naturwiss. Classe der Kaiserl. Akad.* Wien.

1893. Brauer et Bergenstamm (Von). — Vorarbeiten zu einer Monographie der Muscaria Schizometopa. Pars IV. *Denkschr. der math. naturw. Cl. der K. Akad. der Wiss.*, IX. Vienne.

1898. Brault (J.). — Contribution à la géographie médicale des maladies africaines. *Thèse*. III. cité par Laveran et Mesnil, 1904, p. 314, et Blanchard, 1904.

1908-09. Breinl. — Voir S. Moore et Breinl.

1908-09, Brimont. — Voir Mesnil et Brimont.

1896. Bruce (D.). — Further Report on Tsetse fly Disease or Nagana in Zululand. Londres. Harrison et Sons.

1903. Bruce (D.). — Appendix to Further Report on the Tsetse-Fly Disease, or Nagana, in Zululand. Londres.

1903. Bruce (D.). — Trypanosoma in Sleeping Sickness; note by the Secretary. *British Med. Journ.*, 23 mai, p. 1178.

1903. Bruce (D.) et Nabarro (D.). — Progress report on Sleeping Sickness in Uganda. *Rep. Sleeping Sickness Comm.* I, n° 2.

1909. Bruce (David), Hamerton (A. E.) et Bateman (H. R.). — A Trypanosome from Zanzibar. *Proceedings of the Royal Society*, B., vol. 81.

1903. Bruce, Nabarro et Greig. — Reports on the Royal Society Sleep. Sickness. Comm. n° IV, 1903.

1904. Brues (C. T.). — *Notes on Trichobius and the Systematic position of the Streblidae*. *Bull. of the Amer. Museum of natural history*, XX.

1903 a. Brumpt (E.). — Extraits des lettres communiquées par Blanchard à l'Académie. *Bull. Acad. méd.*, 17 mars, p. 308.

1903 b. Brumpt (E.). — Maladie du sommeil et mouches tsétsé. *C. R. Soc. de Biologie*, 27 juin.

1903 c. Brumpt (E.). — Du rôle des mouches tsétsé en pathologie exotique. *C. R. Soc. de Biologie*, 28 nov.

1904 *a*. Brumpt (E.). — Contribution à l'étude de l'évolution des Hémogrégarines et des Trypanosomes. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 23 juillet, pp. 165-67.

1904 *b*. Brumpt (E.). — A propos de la *Glossina Decorsei*. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 19 nov., p. 432.

1905. Brumpt (E.). — Maladie du sommeil, distribution géographique, étiologie, prophylaxie. *Archives de Parasitologie*, t. IX, 9 janvier, p. 205.

1906 *a*. Brumpt (E.). — Sur quelques espèces nouvelles de Trypanosomes parasites des poissons d'eau douce ; leur mode d'évolution. *C. R. Soc. Biol.*, 27 janvier 1906.

1906 *b*. Brumpt (E.). — Mode de transmission et évolution des Trypanosomes des poissons. Description de quelques espèces de Trypanoplasmes des poissons d'eau douce. Trypanosome d'un crapaud africain. *C. R. Soc. Biol.* 60, pp. 162-164.

1906 *c*. Brumpt (E.). — Expériences relatives au mode de transmission des Trypanosomes et des Trypanoplasmes par des Hirudinées. *C. R. Soc. Biol.*, 21 juillet, t. LXI, p. 77.

1906 *d*. Brumpt (E.). — Rôle pathogène et mode de transmission du *Trypanosoma inopinatum* Ed. et Et. Sergent. Mode d'inoculation d'autres Trypanosomes. *C. R. Soc. Biol.*, 28 juillet, t. LXI, p. 167.

1908. Brumpt (E.). — De l'origine des Hémoflagellés du sang des vertébrés. *C. R. Soc. Biol.*, 13 juin, t. LXIV, p. 1046.

1878. Bütschli (O.). — Beiträge zur Kenntniss der Flagellaten und einiger verwandten Organismen. *Zeitschrift fur Wissenschaftl. Zoologie* Bd. XXX, 3 planches.

1884. Bütschli. — Protozoa : Flagellata. *Bronns Thier-Reichs*, t. I, fasc. 2.

1903 *a*. Castellani (A.). — Trypanosoma in Sleeping Sickness. *Brit. Med. Journ.*, 23 mai, p. 1218.

1903 *b*. Castellani (A.). — On the Discovery of a species of Trypanosoma in the cerebrospinal fluid of Cases of Sleeping Sickness. *Proc. roy. Soc.*, p. 501-508.

1906. Cazalbou. — Exp. d'infect. de trypanosomiase par des *Gl. palpalis* infectées naturellement. *C. R. Ac. Sc.*, t. CXLIII, 17 sept., p. 435-437.

1909. Chagas (C.). — Neue Trypanosomen ; Vorläufige Mittheilung. *Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, XIII, n° 4, pp. 120-122.

1908. Chatton (E.) et Alilaire (E.). — Coexistence d'un *Leptomonas* (Herpetomonas) et d'un *Trypanosoma* chez un Muscide non vulnérant, *Drosophila confusa* Staeger. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 6 juin, t. LXIV, p. 1004.

1908. Chevalier (A.). — L'Afrique centrale française. Mission Chari-lac Tchad, 1902-1904. Paris, A. Challamel.

1908. Cholodkovsky (N.). — Zur Frage über die Fortpflanzungs und Entwickelungsweise der viviparen Fliegen. — Travaux de la Soc. impériale des naturalistes de St-Pétersbourg. C. R. des séances, en russe, résumé en allemand, pp. 106-108.

1908. Cholodkovsky (N.). — Ueber den Weiblichen Geschlechtsapparat einiger viviparen Fliegen. *Zool. Anzeiger*, 18 août, Bd. XXXIII.

1902. Conte (A.). — Contributions à l'embryologie des Nématodes. Thèse Lyon, *Annales de l'Université de Lyon*, 8.

1909. Delcourt (A.). — Sur l'apparition brusque et l'hérédité d'une variation chez *Drosophila confusa*. *C. R. Soc. Biol.*, 1er mai, p. 709-11.

1901. Doflein (F.). — Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Iena. Fischer.

1909. Doflein (F.). — Probleme der Protistenkunde I Die Trypanosomen ; ihre Bedeutung für zoologie, Medizin und Kolonialwirtschaft. Iena. Fischer.

1890. Drude. — Handbuch der Pflanzengeographie. Stuttgart.

1825. Dufour (Léon). — Recherches anatom. sur l'Hippobosque des chevaux. *Ann. Sc. nat. zool.* VI.

1845. Dufour (L.). — Études anatomiques et physiologiques sur les insectes diptères de la famille des Pupipares. *Ann. Sc. nat. zool.* III.

1851. Dufour (L.). — Recherches anatomiques et physiologiques sur les diptères, accompagnées de considérations relatives à l'histoire naturelle de ces insectes. Mém. présenté à l'*Acad. des Sciences math. et physiques*. T. 11, pp. 171-360, 11 pl.

1906. Dutton (J. E.) et Todd (J. L.). — The distribution and spread of Sleeping Sickness in the Congo Free State with Suggestions on Prophylaxis. *Liverpool School of Tropical Medicine Mem.* XVIII.

1907. Dutton (J. E.), Todd (J. L.) et Hanington (J.). — Trypanosome Transmission Experiments. *Ann. Trop. Med. Parasitology*, I.

1907. Dutton, voir Newstead, Dutton et Todd.

1907. Ehrlich (P.) Chemotherapeutische Trypanosomen-studien. *Berl. Klin. Woch.* T. 44, 18, 25 mars. Analyse par Mesnil. *Bull. I. Pasteur*. T. V, p. 327.

1895. Engler (A.). — Die Pflanzenwelt Ost-Afrikas und der Nachbargebiete Deutsch-Ost-Afrika. Theil. A, Berlin.

1907-1908 Ensor (Howard). — Report of Investigations carried out in the Bahr-el-Ghazal Province on Behalf of the Sudan Sleeping Sickness Commission. 1907-1908. *Journ. R. Army Med. corps*, t. XII, 1909 et 3e *Report Wellcome Res. Labor.*

1879. Fabre (J.-H.). — Souvenirs entomologiques. Étude sur l'instinct et les mœurs des insectes. 1re série. Paris.

1890. Fabre (J.-H.). — Id. Troisième série. Paris.

1904. Faussek. — Viviparität und Parasitismus. *Zool. Anz.* XXVII, 26 juillet, n° 25, pp. 761-67.

1908. Feldmann. — Die Schlafkrankheit im Bezirk Schirati. *Deut. med. Wochensch.* 2 avril t. XXXIV.

1909. Ferton. — Notes détachées sur l'instinct des hyménoptères, pp. 574-578 : sur les modifications de couleur subies par certaines espèces de l'île de Corse. *Annales de la Soc. Entom. de France*, vol. LXXVII, 4e trimestre.

1908. Flu (P. C.). — Ueber die Flagellaten im Darm von *Melophagus ovinus*. *Arch. f. Protist.* t. XII.

1905. França (C.). — Sobre as glossinas da Africa oriental existentes no Museu de Lisboa. *Journ. de Sciencias math., phys. e nat.*, 2e série, t. VII, n° 27. Lisbonne.

1907. Fülleborn et Martin Mayer. — Versuche Trypanosomen und Spirochaeten durch *Stegomyia fasciata* zu übertragen. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XI.

1894. Giard (A.). — Convergence et poecilogonie chez les insectes. *Bull. Soc. ent. Fr.* 10 janvier, p. VIII.

1897. Giard (A.). — Sur la signification générale du parasitisme placentaire. *C. R. Soc. Biol.*

1904. Giard (A.). — La Poecilogonie. *Comptes rendus 6e Congrès intern. de zoologie*, session de Berne.

1906. Giard (A.). — Voir Bouvier, Giard et Laveran.

1906. Giles. — The anatomy of the biting flies of the genus *Stomoxys* and *Glossina*. *Journ. of trop. med.*, t. IX.

1908. Gouzien (Paul). — La maladie du sommeil dans le Haut-Sénégal et Niger. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales.*

1905. Gray (A.) et Tulloch (F.). — The Multiplication of *Trypanosoma gambiense* in the Alimentary Canal of *Glossina palpalis*. *Rep. Sleeping Sickness Comm.*, n° 14.

1906. Gray (A. C. H.). — Some Notes on a *Herpetomonas* found in the Alimentary Tract of *Stomoxys* (*calcitrans*?) in Uganda. *Proc. Roy. Soc.*, 78, sér. B.

1903. Greig. — Voir Bruce, Nabarro et Greig.

1905. Greig et Gray (A. C.). — Continuation Report on Sleeping Sickness in Uganda (*Reports of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society*, t. VI.

1906. Grünberg (K.). — Ueber blutsaugende Musciden. *Zool. Anzeiger.* XXX, 3 avril.

1904. Grant (Bales). — Morphological considerations of the anterior extremity of the Trypanosome. *Journ. of trop. med.*, t. VII, 1er janv., pp. 6-8, fig. in texte.
1909. Hamerton. — Voir Bruce, Hamerton et Bateman.
1907. Hanington. — Voir Dutton, Todd et Hanington.
1897. Hann. — Handbuch der Klimatologie. Bd II. Biblioth. Geographischer Handbücher von Fr. Ratzel Stuttgart.
1903. Hansen (H. J.). — The Mouthparts of *Glossina* and *Stomoxys*, in Austen (*Monographie des mouches tsétsé*).
1907. Hartmann. — Das System der Protozoen zugleich vorläufige Mitteilung über Proteosoma. *Arch. f. Protistenkunde*, t. X.
1909. Hartmann. — Autogamie bei Protisten und ihre Bedeutung für das Befruchtungsproblem. *Arch. für Protistenk.* 14e Bd. H.
1907. Hartmann et Prowazek (S.). — Blepharoplast, Caryosom, Centrosom. *Arch. f. Protistenk.*, p. 306-335.
1904. Henneguy (L. F.). — Les insectes, morphologie, reproduction, embryogénie. Paris.
1909. Hodges (A. D. P.). — Observations relating to the Transmission of Sleeping Sickness in Uganda; the distribution and Bionomics of *Glossina Palpalis*; and to clearing Measures. London; *Sleeping Sickness Bureau* Royal Society; Burlington House, janvier.
1908. Hönnel (F.). — Ueber *Trypanosoma congolense*. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XII, suppl. 3 juin.
1904. Holmgren. — Ueber vivipare Insekten. *Zool. Jahrbücher*; *Abth. für Systematik* 19.
1900. Houssay (F.). — La forme et la vie. Paris, 1900.
1907. Hubert (H.). — Distrib. géogr. des tsétsés au Dahomey. *La Géographie*, t. XV, n° 3.
1903. Kammerer. — Beitrag zur Erkenntnis der Verwandtschaftsverhältnisse von *Salamandra atra* u. *maculosa*. *Arch. für Entwickel. Mechan.*, t. XVII.
1899. Kempner (W.). — Voir Rabinowitsch 1899.
1881. Kent (Saville). — A manual of Infusoria.
1908. Kérandel (J.). — Trypanosomiases des Mammifères au Congo français (Haute-Sangha, Logone, Oubangui). *Bull. Soc. Pathol. exot.*, t. I, n° 8, pp. 515-519; note de Mesnil, p. 519.
1906. Keysselitz (G.). — Generations- und Wirtswechsel von *Trypanoplasma borreli* Laveran et Mesnil. *Arch. f. Protistenk.*, 7.
1908. Keysselitz (G.). et Mayer (M.). — Zur Frage der Entwicklung von *Trypanosoma brucei* in *Glossina fusca*. *Archiv. für Schiffs- und Tropen-Hygiene*, t. XII.
1909. Kleine. — Positive Infektionsversuche mit *T. Brucei* durch *Glossina palpalis*. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 18 mars.
1905 *a*. Koch (R.). — Vorläufige Mittheilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 23 nov.
1905 *b*. Koch (R.). — Ueber die Unterscheidung der Trypanosomenarten. *Sb. K. preuss. Akad. Wiss.* Berlin, t. XLVI, 23 nov.
1907 *a*. Koch (R.). — Ueber den bisherigen Verlauf der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit in Ostafrika. *Deutsch. Med. Wochensch.*, 10 janv.
1907 *b*. Koch (R.). — Schlussbericht von der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. *Deut. Med. Woch.*, 5 sept.
1879. Künckel d'Herculais (Jules). — Observations sur les moeurs et métamorphoses du *Gymnosoma rotundatum* Lin. Diptère de la famille des Muscides. *Annales de la Soc. entom. de France*, 5e Série, 8 janv.
1815. Kyber (J. F.). — Einige Erfahrungen und Bemerkungen über Blattläuse. *Germar's Magaz. Entom.*, 1 Jahrg.
1905. Laveran (A.). — Contribution à l'étude de la répartition des mouches tsétsés dans l'Ouest

africain français et dans l'état indépendant du Congo. *C. R. Ac. Sciences*, t. CXLI, 4 déc. 1905.

1906. Laveran (A.). — Trypanosomiases du Haut-Niger ; un nouveau trypanosome pathogène. *C. R. Acad. Sc.*, t. CXLIII, 9 juillet, p. 94.

1906. Laveran (A.). — Voir Bouffard, Grall et Laveran, 1906.

1907 *a*. Laveran (A.). — Nouvelle contribution à l'étude des trypanosomiases du Haut-Niger. *C. R. Acad. Sciences*, t. CXLIV, 4 février, p. 243.

1907 *b*. Laveran (A.). — *C. R. Ac. Sc.*, 11 mars.

1907 *c*. Laveran (A.). — Sur les Trypanosomiases du Haut-Niger. *Ann. I. Pasteur*, XXI, 25 mai.

1907 *d*. Laveran (A.). — Nouvelle contribution à l'étude des trypanosomiases du Haut-Niger. *C. R. Acad. Sciences*, t. CXLV, 29 juillet, p. 293.

1908 *a*. Laveran (A.). — Au sujet de *Trypanosoma congolense* (Broden). *C. R. Acad. Sciences*, t. CXLVI, 21 avril, p. 825.

1908 *b*. Laveran (A.). — Contribution à l'étude des mouches piquantes de l'Afrique intertropicale. *Bull. Soc. Path. exot.*, 13 mai.

1908 *c*. Laveran (A.). — Contribution à l'étude de *Trypanosoma congolense*. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXII, novembre, pp. 833-855.

1908. Laveran et Kermorgant (Rapporteurs). — La prophylaxie de la maladie du sommeil. Rapport présenté par une commission composée de MM. Bouvier, Grall, Martin (Gustave), Mesnil, Roux (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*), juin.

1904. Laveran (A.) et Mesnil (F.). — Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris, Masson et Cie.

1908. Lebœuf. — Voir Martin (Gustave) et Lebœuf ; Martin (G.), Lebœuf et Roubaud.

1902 *a*. Léger (L.). — Sur la systématique des Cercomonadines uniciliées sans membrane ondulante. *C. R. Ac. Sc.*, Paris, 17 mars.

1902 *b*. Léger (L.). — Sur un flagellé parasite de l'*Anopheles maculipennis*. *Compt. R. Soc. de Biol.*, 22 mars.

1902 *c*. Léger (L.). — Sur la structure et le mode de multiplication des flagellés du genre *Herpetomonas* Kent. *Compt. rendu Acad. Sc.*, 7 avril.

1903. Léger (L.). — Sur quelques Cercomonadines nouvelles ou peu connues parasites de l'intestin des insectes (note préliminaire). *Arch. f. Protistenkunde*.

1904 *a*. Léger (L.). — Sur les hémoflagellés du *Cobitis barbatula* L. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 57, pp. 344-347.

1904 *b*. Léger (L.). — Sur un nouveau flagellé parasite des tabanides. *Ibid.*, 57, pp. 613-615.

1904 *c*. Léger (L.). — Sur les affinités de l'*Herpetomonas subulata* et la phylogénie des trypanosomes. *Ibid.*, 57, pp. 615-617.

1905. Léger (L.). — Sur la présence d'un Trypanoplasme intestinal chez les poissons. *C. R. Soc. Biol.*, 8 mars, pp. 513-517.

1858. Leuckart (R.). — Die Fortpflanzung und Entwickelung d. Pupiparen nach Beobachtungen an *Melophagus ovinus*. *Abh. d. Naturf. Gesell. in Halle*, 4 Bd.

1905. Levaditi (C.). — Sur un nouveau flagellé parasite du *Bombyx mori* (*Herpetomonas bombycis*). *C. R. Acad. Sc.*, 141, pp. 631-634, 11 fig.

1905. Lewis (D.) et Williams (H.). — The results of attempt to cultivate trypanosomes from frogs. *American medicin.*, t. IX, 25 mars.

1906. Lingard (A.) et Jennings (E.). — Some Flagellate forms found in the intestinal tracts of Diptera and other genera. Londres ; Adlard et Son.

1890-1895. Lowne (B.). — Anatomy, Physiology, Morphology and Development of the Blow fly (*Calliphora erythrocephala*). II vol. London.

1906. Lühe (M.). — Die im Blute schmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. *Mense's Handbuch der Tropenkrankheiten*. Leipzig, Barth. 3.

1904. Mac Neal. — The Life History of *T. Lewisi* and *T. Brucei*. *Journ. of infect. Diseases*, t. I, 1904.

1905. Mac Neal. — Voir Novy et Mac Neal.

1907. MAC NEAL. — Voir NOVY, MAC NEAL et TORREY.

1835. MACQUART (J.). — Histoire naturelle des insectes « Diptères », t. II, p. 244-245.

1843. MACQUART (J.). — Diptères exotiques nouveaux ou peu connus, t. II, 3e partie, pp. 112-114.

1906. MARTIN (Gustave). — Les Trypanosomiases de la Guinée française. Paris, Maloine.

1908 a. MARTIN (G.) et LEBŒUF. — Diagnostic microscopique de la Trypanosomiase humaine. Valeur comparée des divers procédés. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXII, p. 518.

1908 b. MARTIN (Gustave) et LEBŒUF. — Période d'incubation dans la maladie du sommeil. Inflammations locales à la suite de piqûres de Glossines infectées. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, n° 7.

1908. — MARTIN (Gustave), LEBŒUF et ROUBAUD (E.). — Les Trypanosomiases animales du Congo français. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, n° 6.

1907. MARTIN MAYER. — Voir FÜLLEBORN et MARTIN MAYER.

1908. MAYER (M.). — Voir KEYSSELITZ et MAYER.

1900. MAUPAS. — Modes et formes de reproduction des Nématodes. *Archives de zoologie expérim. et générale*, 3e série, t. VIII, Paris.

1889. MEINERT (F.). — Contribution à l'anatomie des Fourmilions. *Overs. Danske Vidensk. Selsk. Forhandl.* Kjøbenhavn.

1904. MESNIL (Félix). — Voir LAVERAN et MESNIL.

1905. MESNIL (Félix). — Aperçu sur l'hérédité dans les maladies à Protozoaires. *Bulletin Institut Pasteur*, t. III, n° 10, 30 mai.

1908 a. MESNIL (F.) et BRIMONT (E.). — Sur les propriétés des races de Trypanosomes résistants aux médicaments. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXII, novembre.

1908 b. MESNIL (F.) et BRIMONT (E.). — Sur un Hématozoaire nouveau (*Endotrypanum*, n. gen.) d'un Édenté de Guyane. *Comptes rendus Soc. Biolog.*, t. LXV, n° 35, 11 déc., pp. 581-583.

1909. MESNIL (F.) et BRIMONT (E.). — Sur les propriétés protectrices du sérum des animaux trypanosomés. Races résistantes à ces sérums. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIII, février, 1 pl.

1908. MILLER (W. W.). — *Hepatozoon perniciosum* (n. g., n. sp.). A Haemogregarine pathogenic for white rats; with a description of the sexual cycle in the intermediate host, a mite (Lelaps echidninus). *Treasury Department public Health and Marine-Hospital Service of the U. States Hygienic laboratory* Bull. n° 46. Washington, juin.

1905. MINCHIN (E. A.). — Report on the Anatomy of the Tsetse-fly (*Glossina palpalis*). *Proc. of the roy. Soc. Ser. B*, V. 76, n° 512, oct.

1906. MINCHIN (E. A.). — The Breeding habits of the Tsetse-fly (Discovery of the pupæ of the Tsetse-fly). *Nature*, t. LXXIV, 25 octobre.

1907. MINCHIN (E. A.). — On the Occurrence of Encystation in *Trypanosoma Grayi*, Novy, with Remarks on the Method of Infection in Trypanosomes generally. *Rep. Sleeping Sickness Comm.* VIII, n° 22.

1908. MINCHIN (E. A.). — Investigation on the Development of Trypanosomes. *Q. J. Micr. Sc.*, t. III, 1908.

1906. MINCHIN (M. A.), GRAY (A. C.) et TULLOCH (F. M.). — *Glossina palpalis* in its relation to *Trypanosoma gambiense* and other Trypanosomes. *Proceedings of the Royal Society*, t. LXXVIII.

1907. MOORE (J. E. S.) and BREINL (A.). — Note on the Life Cycle of the Parasite of Sleeping Sickness. *Lancet*, CLXXII, 4 mai, pp. 1219-1220.

1908 a. MOORE (J. E. S.) et BREINL (A.). — The Life history of *Tr. equiperdum*. *Proc. Roy. Soc. B.*, t. LXXX.

1908 b. MOORE (J. E. S.) et BREINL (A.). — The Life history of *Tryp. Lewisi*. *Ann. of Trop. Med. a Parasit.*, t. II, 3 juillet.

1892. MUGGENBURG (F. H.). — Der Rüssel der Diptera Pupipara. *Arch. f. Naturg.* V. 58.

1903. Nabarro (D.), voir Bruce et Nabarro 1903 ; Bruce, Nabarro, Greig, 1903.

1905. Nabarro (D.) et Greig (E.). — Further Observations on the Trypanosomiases (Human and Animal) in Uganda. *Rep. Sleeping Sickness Comm.* V, nº 10.

1892. Nassonow. — Position des Strepsiptères dans le système selon les données du développement postembryonnal et de l'anatomie. *Bull. Univ. Varsovie*, 2.

1908. Neave (Sheffield). — Distribution of *Glossina*. *British medical Journal*, 25 avril, p. 988.

1908. Neave (Sheffield). — *Portions of report on Work of Katanga medical commission*, mai.

1907. Newstead (R.), Dutton (J. Everett) et Todd (John L.). — Insects and other Arthropoda collected in the Congo Free State, being the seventh interim Report of the Expedition of the Liverpool School of Tropical medicine to the Congo, 1903-05. *Annals of tropical Med. and Parasit.* février, I, nº 1.

1908 *a*. Nicolle (Ch.). — Culture des corps de Leishman isolés de la rate dans trois cas d'anémie splénique infantile. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 12 février.

1908 *b*. Nicolle (Ch.). — Culture du parasite du bouton d'Orient. *C. R. Acad. Sciences*, t. CXL, 13 avril.

1908 *c*. Nicolle (Ch.). — Nouvelles acquisitions sur le Kala-Azar, cultures, inoculation au chien, étiologie. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXVI, 2 mars.

1909. Nielsen (J. C.). — Iagttagelser over Entoparasitiske Muscidelarver hos Arthropoder (Extrait de *Entomologiske Meddelelser*, 2, R. 4, Bd. Copenhague) en danois et en anglais.

1906. Novy (F. G.). — The Trypanosomes of tsetse flies. *Journ. Infect. Diseases*, t. III.

1904. Novy (F. G.) et Mac Neal (W. J.). — On the cultivation of *T. Brucei*. *Journ. of infect. diseases*, t. I, 2 janvier.

1905. Novy (F. G.) and Mac Neal (W. J.). — On the Trypanosomes of Birds. *Journ. infect. Diseases*, II.

1907. Novy (F. G.) Mac Neal (W. J.) et Torrey (H. N.). — The Trypanosomes of Mosquitoes and Other Insects. *Journ. Infect. Diseases*, vol. IV, nº 2, 16 avril.

1908. Nuttall (G. H. F.). — The transmission of *Trypanosoma Lewisi* by Fleas and Lice. *Parasitology*, vol. I, nº 4, Déc.

1887. Osten Sacken (Baron C. R.). — On Mr. Portchinski's publications on the larvae of Muscidae. *Berl. Entom. Zeitsch.* XXXI, I.

1898. Pantel (J.). — Le *Thrixion Halidayanum* Rond. Essai monographique sur les caractères extérieurs, la Biologie et l'Anatomie d'une larve parasite du groupe des Tachinaires ; *La Cellule*, t. XV.

1909. Pantel (J.). — Sur l'unification du nombre des segments dans les larves de Muscides. *C. R. Ac. des sciences*, 25 janv.

1907 *a*. Patton (W. S.). — Preliminary report on the development of the Leishman-Donovan body in the bed bug. *Scientif. mem. by off. of the med. a. san. dep. of the gov. of India*, nouv. série, nº 27.

1907 *b*. Patton (W. S.). — Preliminary note on the Life-cycle of a species of *Herpetomonas* found in *Culex pipiens*. *British med. Journal*, 13 juillet, pp. 78-80.

1908 *a*. Patton (W. S.). — The development of the Leishman-Donovan parasite in *Cimex rotundatus*, 2e report. *Scient. mem. by off. of the med. a. san. dep. of the govern. of India* n. ser. nº 31.

1908 *b*. Patton (W. S.). — The life cycle of a species of *Crithidia* parasitic in the intestinal tract of *Gerris fossarum*. *Arch. f. Protistenk.* t. XII, pp. 131-140.

1908. Patton et Strickland. — A critical review of the relation of Blood-Sucking invertebrates to the life cycles of the Trypanosomes of vertebrates, etc. *Parasitology*, vol. I, nº 4, déc.

1909. Patton (W. S.). — The parasite of Kala-Azar and allied organisms. *Trans. of the Soc. of trop. med. a. Hyg.*, t. VI, f. 3, 15 janvier, pp. 113-141.

1908. Pearson. — Sleeping Sickness. *British med. Journal*, 17 octobre, p. 1218.

1905. Pfeiffer (E.). — Ueber trypanosomenähnliche Flagellaten im Darm von *Melophagus ovinus*. *Zeitschr. f. Hyg.*, 50, pp. 324-330.

1887. Portchinsky. — Voir O. Sacken.

1893. Pratt (H. S.). — Beiträge zur Kenntnis der Pupiparen (Die Larve von *Melophagus ovinus*). *Arch. Naturg.*, 59.

1899. Pratt (H. S.). — The anatomy of the female genital tract of the Pupipara as observed in *Melophagus ovinus*. *Zeit. f. Wiss. Zool.*, V, 66.

1904. Prowazek (S.). — Die Entwicklung von einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten (Vorläufige Mitteilung). *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.*, XX, pp. 440-452, 7 fig., Berlin.

1905. Prowazek (S.). — Studien über Säugetiertrypanosomen. *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.*, XXII.

1907. Prowazek (S. Von). — Voir Hartmann, 1907.

1909. Prowazek (S. Von). — Kritische Bemerkungen zum Trypanosomen problem. *Arch. für Schiffs und Trop. Hygiene*, Bd. XIII, 10.

1879. Rabinowitsch (Lydia) et Kempner (Walter). — Beitrag zur Kenntniss der Blutparasiten, speciell der Rattentrypanosomen. *Zeitschr. für Hygiene*, XXX.

1909. Ray Lankester. — A treatise on Zoology. Part I. Introduction and Protozoa first fascicule, London.

1734-1742. Réaumur (R. A. F. de). — Mémoires pour servir à l'histoire naturelle et à l'anatomie des insectes, in 4°, Paris, t. IV ; 10e mém. Des mouches vivipares à deux ailes.

1907. Robertson (M.). — Studies on a Trypanosome found in the Alimentary Canal of *Pontobdella muricata*, *Proc. Phys. Soc. Edinburgh*, VIII.

1830. Robineau-Desvoidy (J. B.). — « Essais sur les Myodaires » Mémoires présentés par divers savants à l'Académie royale des sciences de l'Institut de France. Tome deuxième, pp. [illegible]

1907. Rodhain. — Tr. humaine et animale dans l'Ubanghi. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XI, mai 1907.

1904. Rogers. — On the development of Flagellated Organisms (Trypanosomes) from the Spleen. Protozoic Parasites of cachexial fevers and Kala-Azar. *Quart. Journ. of microsc. Sc.*, t. XLVIII, 2 mes., 1 pl.

1908. Rosenbusch. — Kern und Kernteilung bei Trypanosomen und *Halteridium*. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XII.

1907. Ross (Ph.). — Reports on Experiments to ascertain the Ability of Tsetse-Flies to convey *Trypanosoma gambiense* from infected to clean Monkeys, and on an Intracorpuscular stage of the *Trypanosoma* ; *Sleeping Sickness Comm.* Report n° VIII, fév.

1908. Ross (Ph.). — Report on experiments carried out to ascertain whether other species of *Glossina* besides *G. palpalis* can carry the human Trypanosome from infected to non infected monkeys. *East Africa protectorate*, App. II.

1906. Roubaud (E.). — Biologie larvaire et métamorphoses de *Siphona cristata* Fabr. Adaptation d'un Tachinaire à un hôte aquatique diptère, etc. *C. R. Acad. des sciences*, 18 juin.

1907. Roubaud (E.). — Transmission de *Trypanosoma dimorphon* par *Glossina palpalis*. *Ann. Inst. Pasteur*, XXI, 1907.

1908 *a*. Roubaud (E.). — Sur la reproduction et les variations du développement dans la *Glossina palpalis* Desv. *Comptes rendus Acad. des sciences*, 17 février t. CXLVI.

1908 *b*. Roubaud (E.). — Fixation, multiplication, culture d'attente des trypanosomes pathogènes dans la trompe des mouches tsétsé. *Comp. rendus Acad. sciences*, CXLVI, p. 423.

1908 *c*. Roubaud (E.). — Contribution à la biologie de *Glossina palpalis*. *Bull. Soc. de Pathol. exotique*, mai, t. I.

1908 *d*. ROUBAUD (E.). — Sur un nouveau Flagellé parasite de l'intestin des Muscides, au Congo français. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, t. LXIV, 20 juin, p. 1106, fig. in texte.

1908 *e*. ROUBAUD (E.). — *Leptomonas Mesnili* n. sp., nouveau Flagellé à formes trypanosomes de l'intestin de Muscides non piqueurs. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, t. LXV, 4 juillet, p. 39, fig. in texte.

1908 *f*. ROUBAUD (E.). — Infection naturelle de la trompe des glossines. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, t. I, n° 9, pp. 564-568.

1908. ROUBAUD (E.). — Voir MARTIN (Gustave), LEBOEUF et ROUBAUD.

1909. ROUBAUD (E.). — Recherches biologiques sur les conditions de viviparité et de vie larvaire de *Gl. palpalis* R. Desv. *C. rendus Acad. sciences*, t. CXLVIII, n° 3, 18 janvier, pp. 195-197.

1903. SAMBON (L. W.). — Sleeping Sickness in the light of recent knowledge. — *Journ. of trop. med.*, 1er juillet, p. 201-209.

1905. SANDER (Dr. L.). — Die Tsetsen (Glossinae Wiedemann). *Archiv. für Schiffs-und Tropen-Hygiène*, t. IX.

1904. SCHAUDINN (F.). — Generations- und Wirtswechsel bei *Trypanosoma* und *Spirochaete*. *Arb. K. Gesundheitsamte*. Berlin XX.

1905. SCHAUDINN (F.). — Neuere Forschungen über die Befruchtung bei Protozoen. *Verhandl. d. deutsch. zool. Ges.*

1898. SCHIMPER (A. F. W.). — Pflanzen-geographie auf Physiologischer Grundlage. Iena, Fischer.

1856. — SCHIØDTE (J. C.). — *Corotoca og Spirachtha*: Staphyliner, som føde levende Unger og ere Huusdyr hos en Termit. *Danish Vidensk. Selsk. Afhandl.* (5). V. 4, pp. 41, 59.

1905. SILVESTRI (F.). — Viviparität der [illegible] bei der [illegible]. *Zool. Anz.* Bd. XXVIII.

1906. SÉMICHON (Louis). — Recherches morphologiques et biologiques sur quelques Mellifères solitaires. Thèse, Paris.

1900. SENN. — Flagellata, in Engler et Prantl : *Naturalichen Pflanzenfamilien*.

1902. SENN. — Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den flagellaten Blutparasiten. *Archiv für Protistenkunde*, I, Bd. 2.

1904. SERGENT (Edm. et Ét.). — Évolution des hématozoaires de l'*Athene noctua*, d'après F. Schaudinn. Recherches expérimentales. *Comptes rendus, 6e Congrès Internat. de Zoologie*, p. 384-388.

1905 *a*. SERGENT (Edm. et Ét.). — Hématozoaires des oiseaux et moustiques : « Générations alternantes » de Schaudinn. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 58, pp. 57-59.

1905 *b*. SERGENT (Edm. et Ét.). — *El Debab* Trypanosomiase des dromadaires de l'Afrique du Nord. *Ann. I. Past.*, t. 19, p. 17.

1906. SERGENT (Edmond et Étienne). — Études sur les trypanosomiases de Berbérie. *Annales de l'Institut Pasteur*, août, pp. 665-681, n° 6.

1907. SERGENT (Edm. et Ét.). — Études sur les Hématozoaires d'oiseaux, Algérie 1906. *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XXI, pp. 251-280.

1908. SERGENT (Edm. et Étienne). — Sur la structure fine des sporozoïtes de *Plasmodium relictum* Grassi et Feletti. *C. R. Acad. sciences*, t. CXLVII, 24 août, p. 439, fig.

1837. SIEBOLD (C. Th. E. von). — Ueber die viviparen Musciden; *Froriep's Neue Notizen aus dem Gebiete der Natur-und Heilkunde* Bd. III, pp. 337-340.

1838. SIEBOLD (C. Th. E. von). — Ueber die weiblichen Geschlechtsorgane der Tachinen. *Wiegmann's Archiv. für naturgesch.*, Bd. IV, T. 1.

1839. SIEBOLD (von). — Ueber die inneren Geschlechtswerkzeuge der viviparen und oviparen Blattläuse. *Froriep's Notizen*, Bd. XII.

1905. SMEDLEY (Ralph D.). — The cultivation of Trypanosomata. *Journ. of Hygiene*, t. V, 10 janvier.

1906. Stephens (J. W. W.) et Newstead (R.). — The anatomy of the proboscis of biting Flies. *Liverpool School of tropical medicine mem.* XVIII. Reports of the expedition to the Congo 1903-1905.

1908. Strickland, voir Patton et Strickland.

1907. Stuhlmann (Dr. Franz). — Beiträge zur Kenntniss der Tsetsefliege (*Glossina fusca* und *Gl. tachinoides*). *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, Berlin, t. XXVI.

1909. Swingle (L. D.). — A Study on the Life history of a Flagellate (*Crithidia melophagi* n. sp.) in the alimentary tract of the Sheep-Tick (*Melophagus ovinus*). *Journal of Infect. Diseases*, 1 vol. 6, 18 février.

1908. Thiroux (A.), Wurtz (R.) et Teppaz (L.). — Rapport de la mission d'étude de la maladie du sommeil et des trypanosomiases animales sur la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXII, juillet.

1906. Todd. — Voir Dutton et Todd.

1907. Todd. — Voir Dutton, Todd et Hannington ; et Newstead, Dutton et Todd, 1907.

1906. Tower. — An investigation of the evolution of the Chrysomelid Beetles of the genus *Leptinotarsa*. Papers of the station for Experimental Evolution at Cold Spring Harbor New-York, n° 4. *Washington Carnegie Institution Publication*, n° 48.

1908. Townsend. — A record of Results from rearings and Dissections of Tachinidae. *U. S. Dept. of Agriculture, Div. Entom. Technic. Ser.* n° 12.

1905. Tulloch (F.). — Voir Gray et Tulloch.

1906. Tulloch (F.). — The internal Anatomy of *Stomoxys*; *Proceedings of the Royal Society*. B. vol. 77.

1906. Tulloch. — Voir Minchin, Gray et Tulloch.

1908. Weinberg (M.). — Substances hémotoxiques sécrétées par des larves d'Œstres. *C. R. Soc. de biologie*.

1905. Wellman. — Notes from Angola. *Journ. trop. med.*, t. VIII, 1er nov.

1830. Wiedemann (C. R. W.). — Aussereuropäische zweiflügelige Insekten, II.

1905. Williams. — Voir Lewis et Williams.

1909 *a*. Woodcock (H. M.). — On the occurrence of Nuclear Dimorphism in a *Halteridium* parasitic in the Chaffinch and the probable connection of this parasite with a Trypanosome. *Quarterly journal of microsc. science*, janvier.

1909 *b*. Woodcock (H. M.). — The Hæmoflagellates, in Ray Lankester : A treatise on Zoology, Part. I.

1908. Wurtz. — Voir Thiroux, Wurtz et Teppaz.

1908. Zupitza (Max.). — Ueber die Schlafkrankheitsfliege bei Duala (Kamerun). *Beihefte zum Archiv. fur Schiff und Tropenhygiene* XII. Beiheft II. Note préliminaire : Ueber Lebensgewohnheiten der *Gl. palpalis*. t. XII.

PROPHYLAXIE

Par Gustave MARTIN, KERANDEL
LEBŒUF et ROUBAUD

Prophylaxie

Les règles de prophylaxie générale contre la maladie du sommeil ont été étudiées par une commission formée au sein de la Société de pathologie exotique (l'un de nous en faisait partie)[1] et exposées dans un rapport de MM. Laveran et Kermorgant. Après avoir insisté sur quelques points particuliers, plus facilement applicables au Congo, où la lutte est particulièrement difficile, en l'organisation actuelle de ce vaste empire colonial, nous reproduirons à la fin de ce chapitre les vœux votés par la Société.

Le moyen le plus pratique d'arriver le plus rapidement et le plus sûrement à des résultats remarquables, serait certes de détruire la mouche, soit à l'état de pupe, soit à l'état adulte ; et les recherches de Roubaud ont démontré scientifiquement que nous avons dans le débroussaillement une arme de grosse valeur.

Il suffit de rappeler, en effet[2], qu'un degré élevé d'humidité et une température moyenne, relativement basse (25°), sont nécessaires à la vie de la mouche et de ses pupes. Le débroussaillement, permettant la pénétration des rayons solaires au sein des gîtes, détermine une élévation de température qui est nuisible à la mouche et devient même rapidement mortelle aux environs de 30°. L'intérêt n'est pas de débroussailler de grandes étendues. Ce serait une tâche trop considérable et trop ardue, d'ailleurs souvent impossible. Mais on peut pratiquement se limiter aux endroits fréquentés par les indigènes, à proximité des agglomérations humaines, là où les mouches ont leur habitat et se cantonnent.

Dans chaque village indigène, une ou plusieurs cases d'isolement abriteront les malades qui y seront nourris par les chefs de village responsables. Ceux-ci recevront des instructions spéciales des administrateurs, commandants de cercle et chefs de poste[3].

On préconisera le débroussaillement aux environs immédiats du village, et aussi sur les routes, au passage des gués et aux endroits choisis loin des rives pour le campement par les caravanes.

Sur les routes suivies par les porteurs, des caravansérails spéciaux devraient être construits aux points d'étapes. On empêcherait ainsi les gens malades, venant de territoires infectés, de contaminer les villages où ils passent et où ils s'arrêtent la nuit pour dormir.

On donnera aux noirs des conseils pratiques sur l'habitation, l'hygiène et le vête-

1. Cette commission était composée de MM. Bouvier, Giard, Kermorgant, Laveran, Martin (Gustave), Mesnil et Roux.

2. Voir ce vol. : Recherches sur la biologie et les adaptations de la *Glossina palpalis*.

3. Différents administrateurs, à la suite de nos conseils, se sont déjà spontanément mis à la tâche, en particulier M. Faraman, dans la région du Bas-Congo. Les résultats déjà obtenus par ce clairvoyant chef de poste, promettent d'être fort encourageants pour l'avenir. C'est dans cette voie que nous escomptons le plus les chances de succès.

ment. Il est à souhaiter que les noirs ne vivent pas dans cette promiscuité qui favorise les épidémies. Dans de nombreuses régions les noirs habitent, sous un toit commun, une grande case divisée en plusieurs compartiments, chaque compartiment abritant une famille. Des ordres devraient être donnés pour que chaque famille ait une case particulière, celle-ci séparée de la case voisine. Toutes les cases devront être isolées les unes des autres.

L'Européen en voyage, dans la brousse ou en pirogue, portera des vêtements blancs spéciaux, serrés aux poignets, à col montant, des souliers hauts, des jambières et un voile flottant autour de la nuque et du cou. Il n'oubliera pas sa moustiquaire. Sur les grands fleuves, les vapeurs pourraient avoir le pont supérieur grillagé.

La couleur du vêtement n'est pas indifférente. La couleur blanche est bien supérieure aux couleurs foncées et à la couleur noire. Les missionnaires vêtus de leur soutane sombre sont les plus assaillis.

Une remarque intéressante à ce sujet a été faite par M. l'administrateur Baudon. Sur le pavillon français, étalé toute une journée au soleil, les tsétsés vinrent se poser en grand nombre (plus de dix à la fois) sur la partie bleue, quelques-unes se posèrent sur le rouge, aucune sur le blanc.

Dans les gros centres comme Libreville, Loango, Brazzaville, Bangui, les mesures à prendre pour mettre les Européens à l'abri de tout danger de contamination seront :

1° Le débroussaillement et la destruction des gîtes à tsétsés, à la charge du service de la voirie, sous la direction du service d'hygiène ;

2° L'éloignement de la ville européenne, non seulement du village indigène, mais encore du camp des tirailleurs et de celui des miliciens ;

3° Des inspections médicales systématiques de ces différents corps organisés. Les serviteurs (boys, cuisiniers, etc.) seraient soumis à des visites médicales régulières. Des certificats de visite seraient délivrés. Trop souvent un familier suspect, une ménagère en état apparent de bonne santé, sont en puissance d'infection et restent un danger perpétuel pour l'Européen vivant dans leur voisinage ;

4° Des pavillons d'isolement seraient créés pour les malades qui y suivraient un traitement approprié ;

5° L'usage de la moustiquaire serait imposé. Les maisons seraient grillagées ;

6° Tout Européen venant d'une zone contaminée serait examiné.

Dans les petits postes militaires ou administratifs, on s'inspirera des mêmes principes.

Dans l'établissement d'une factorerie en pleine brousse on débroussera largement, non seulement autour de la maison principale, mais encore sur la berge, le long du fleuve, là où se font l'embarquement et le débarquement des marchandises.

La factorerie sera placée sur une légère hauteur, à 500 ou 600 mètres environ du cours d'eau. Les cases des porteurs et des travailleurs seront confortablement construites, faciles à nettoyer, éloignées de la factorerie.

Chaque indigène aura sa moustiquaire et sera vêtu le plus possible.

Des cases d'isolement seront prévues pour les malades. Des habitations spéciales pourvues de moustiquaires seront élevées en dehors du camp des travailleurs et spécialement réservées aux caravanes de passage.

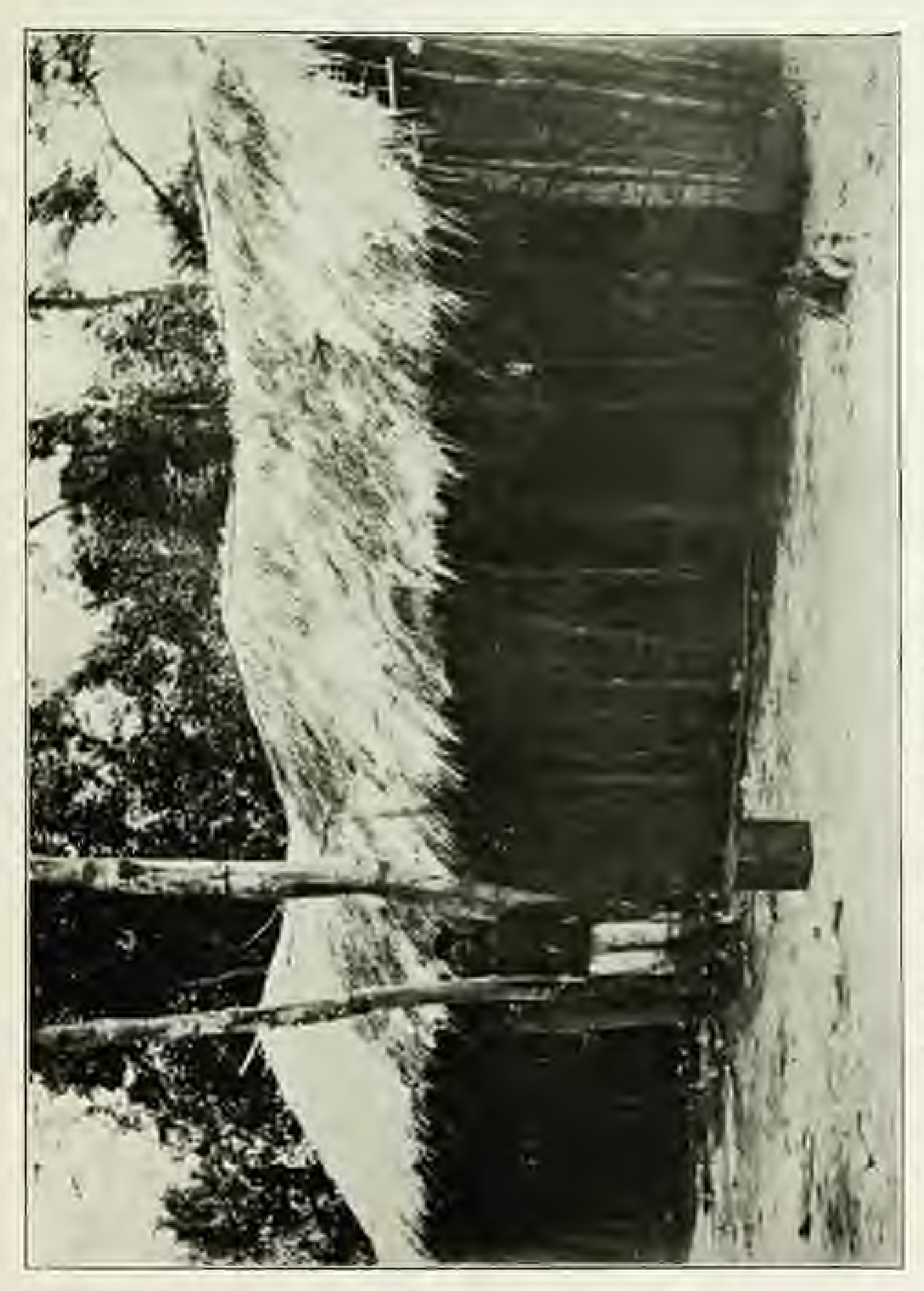
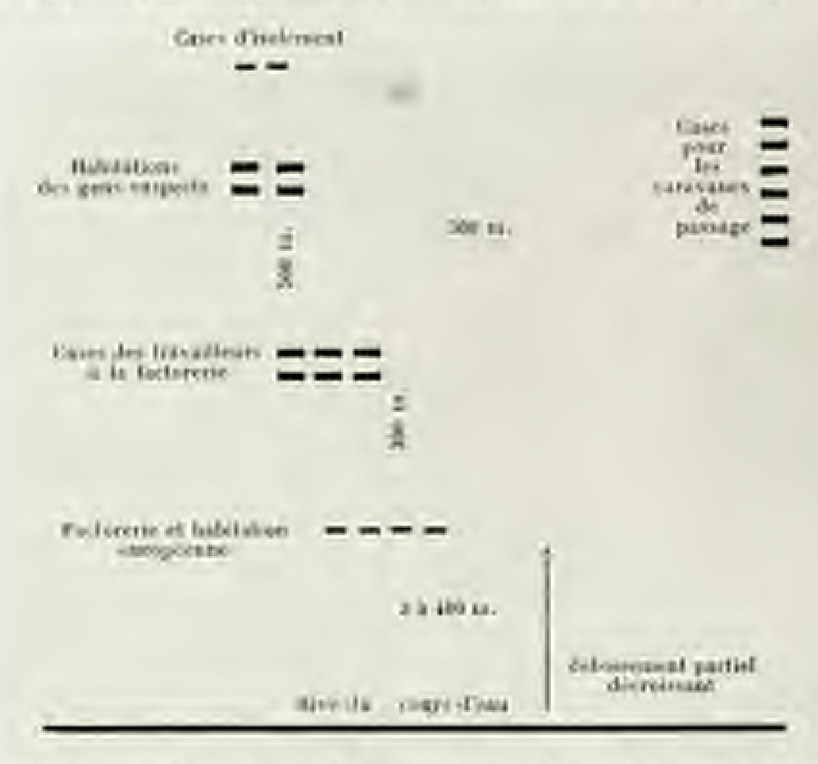


Fig. 131. — Ambulance d'isolement des malades trypanosomés, à Brazzaville.

On s'inspirera par exemple de la disposition prévue dans le croquis ci-joint.



Il est bien entendu que, suivant les circonstances, des modifications diverses, dont l'usage apprendra les nécessités pourront être apportées à ce plan général que nous avons schématisé ici à titre d'indication. Il est certain qu'une factorerie, même située à 600 mètres d'un fleuve sur les rives duquel les glossines sont très nombreuses, ne sera pas à l'abri complet de ces mouches piqueuses. La maison devra être grillagée et ses alentours soigneusement déboisés.

Pour le déboisement on s'inspirera particulièrement des données fournies par la biologie des mouches. Les fourrés épais du bord immédiat des cours d'eau seront éclaircis d'une façon plus sévère que les zones forestières distantes de quelques centaines de mètres de la rive. On procédera donc d'une manière progressive et raisonnée.

Une mention spéciale doit être faite pour le personnel des vapeurs fluviaux. Ils devront être examinés systématiquement avec le plus grand soin. Sur ces bateaux, les chances de contamination sont en effet au maximum, en raison du nombre des tsétsés.

L'administration s'efforcera de réduire au minimum les relations entre les régions infectées et les régions indemnes ; comme l'a indiqué l'un de nous [1] ce résultat pourrait être atteint en divisant les tirailleurs, gardes régionaux et employés de toutes sortes, en deux catégories, destinées à servir exclusivement l'une en pays infecté,

[1] Kérandel : Note sur la prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo (Haute-Sangha et Logone). *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, n° 5, 1908.



Fig. 124. — Débroussaillement partiel aux abords d'une factorerie sur les rives du Congo.

l'autre en régions indemnes. Des postes médicaux de surveillance devront, à cet effet, de toute urgence, être créés dans les zones limitrophes des régions indemnes, notamment à Fort-Crampel, à Fort-Archambault, à Carnot ; ils seront destinés à protéger les bassins du Chari, de la Haute-Sangha, de l'Ouhame et du Logone, contre l'accès des indigènes venus du Moyen-Congo et porteurs de virus.

La maladie du sommeil suit, au Congo, depuis quelques années, une marche de plus en plus envahissante et parallèle aux progrès de la pénétration et de la colonisation. Autrefois elle était moins répandue parce que la population était morcelée en petites tribus, entre lesquelles régnait une hostilité permanente, si bien qu'un indigène ne pouvait s'écarter de son village à plus d'un jour ou deux sans risquer l'esclavage ou la mort. L'état social entraînait l'isolement.

Aujourd'hui, bénéficiant de notre protection, l'indigène peut se déplacer sans courir autant de risques. Cependant, il voyage relativement peu de son propre mouvement, et l'Européen demeure le principal agent de propagation du fléau par les transports d'indigènes qu'il ne cesse d'effectuer pour ses divers besoins : guerre, police, exploration, main-d'œuvre, etc...

Ainsi, les véhicules les plus importants de la maladie, au moins à longue distance, sont : les tirailleurs, les gardes régionaux, les travailleurs, les porteurs, les pagayeurs, les courriers piétons, etc..., comme le témoignent quelques faits que nous avons constatés au cours de notre mission dans les régions du Logone et de la Haute-Sangha.

Les tirailleurs se recrutent en grande partie au Sénégal et au Soudan. Parfois ceux qui sont destinés au territoire du Tchad rejoignent leurs postes par la voie fluviale du Congo, où ils sont journellement exposés aux piqûres des glossines infectées, bien qu'on puisse adopter exclusivement la route de Zinder déjà utilisée par raison économique. Puis, pour des opérations militaires, les compagnies passent indifféremment, sans examen médical, d'une contrée infectée en pays indemne.

Au cours de l'année 1907, on a inauguré le recrutement de tirailleurs Yakomas, habitants du Haut-Oubanghi. Ils ont été dirigés pour leur instruction sur Brazzaville, d'où, si les errements actuels continuent, ils seront envoyés dans une région quelconque de la colonie, au hasard des circonstances.

Ce danger provenant des tirailleurs mérite une attention plus spéciale si l'on augmente les effectifs des troupes au Congo.

Les gardes régionaux comprennent des Sénégalais et des Congolais de toutes races. Comme les tirailleurs, ils passent, sans considération sanitaire, d'un territoire dans un autre. Puisque leur rôle est de parcourir le pays pour en assurer la police, ils peuvent être des propagateurs de trypanosomes d'autant plus redoutables qu'ils vivent en une certaine promiscuité avec le reste de la population. Considérons, par exemple, la région de la Haute-Sangha, où nous avons séjourné quelques mois. La maladie du sommeil, comme l'indique la carte ci-jointe [1], ne s'y étend guère au nord de Carnot. Elle sévit avec intensité dans les villages de M'Bagga, Boghassi, Béri, Bô-Bicondo, Gô et Gozaebolo. Les gardes régionaux de Carnot, localité infectée et dépourvue de médecin, sont chargés de la police dans ces derniers villages et visitent ensuite les

1. Page 145.

centres populeux et indemnes de Bouar, Baïa, Tédoua, etc..., où ils sont parfois appelés à séjourner.

Les porteurs et les travailleurs de toutes sortes engagés par les Européens, sont en grande majorité recrutés dans des pays infectés, par exemple à Loango ou à Mayumba, d'où ils sont dirigés sur un point quelconque de la colonie.

Au cours des explorations, des porteurs suspects, en groupes très importants, accomplissent de longs voyages en pays indemnes.

Les domestiques personnels des Européens sont, en général, choisis par les Loangos ou les Bangalas, races très contaminées, et accompagnent ensuite leurs maîtres jusqu'aux régions les plus reculées du Tchad ou de l'Oubangui.

Les traitants indigènes employés par les maisons de commerce sont particulièrement nomades; ils changent à tout moment de société et de région, suivant le gré de leurs caprices ou l'espoir d'un gain meilleur.

Dans la Haute-Sangha, il arrive que les tribus les plus infectées sont aussi les plus soumises, ce qui veut dire qu'elles sont le plus souvent appelées à fournir des porteurs destinés à circuler dans les vallées indemnes de la Nana ou de la Mambéré. C'est ainsi que des fonctionnaires ou des commerçants allant à Koundé, Bouar, etc., prennent des porteurs dans des villages situés au sud de Carnot, alors que le recrutement est possible dans ceux du nord.

La même remarque s'applique aux courriers piétons qui sont dirigés sur les centres du nord, et qui, assurant par exemple les communications avec Koundé, accomplissent régulièrement des voyages considérables en pays indemnes.

Inversement, les chefs des villages du nord, convoqués de temps à autre dans un but administratif, viennent avec leur suite à Carnot, où ils peuvent être obligés de séjourner plusieurs jours, au risque de s'infecter avant de retourner dans leurs pays.

Ces relations, limitées jusqu'à ces dernières années à la ligne de partage des eaux, s'étendront, avec les progrès de la pénétration, au bassin du Tchad. Des communications sont amorcées et s'établissent régulières entre le Logone et la Haute-Sangha. Une nouvelle route commerciale est ouverte de Laï à Carnot pour l'évacuation des bœufs. On prévoit les déplacements d'indigènes qui en résulteront. Des bouviers foulbés ou autres seront recrutés dans le Moyen-Logone et accompagneront les troupeaux jusqu'à Carnot. Après y avoir séjourné un temps plus ou moins long, ils retourneront dans leur pays. Des porteurs, des escortes, des domestiques seront pris dans des régions contaminées de la Haute-Sangha et emmenés jusqu'à Laï. On voit quelle dissémination profuse de virus peut résulter de ce fait, sur le parcours d'une si longue route et quel bond la maladie réaliserait d'un seul coup. Ainsi, à défaut d'une réglementation sévère, et s'il n'est déjà trop tard, les belles et nombreuses populations du Logone, qu'il serait déplorable de laisser contaminer, sont très menacées.

Les Haoussas sont un autre agent de dissémination qui ne doit pas échapper à notre vigilance. Établis à Carnot, où ils forment une colonie importante, ils vivent exclusivement de commerce et rayonnent dans toute la région pour l'achat du caoutchouc. Ils vont jusqu'à l'Ouham et nous les avons rencontrés à Wanton.

D'autre part, ils sont en relation constante avec N'Gaoundéré (Cameroun), leur pays d'origine, en empruntant la route d'Abba, Baboua, Koundé. Ils présentent des

cas assez fréquents de trypanosomiase, contractée à Carnot ou dans les villages voisins, et sont d'autant plus dangereux qu'ils séjournent des semaines et des mois dans des villages indemnes. Entraver leur déplacement serait mettre obstacle à un commerce de caoutchouc très important, et toute mesure prise dans ce sens ne manquerait pas de susciter les récriminations des Sociétés concessionnaires. Mais ici nous sommes en présence d'une race plus avancée en civilisation et étrangère au pays, sur laquelle un contrôle efficace peut s'exercer.

De l'exposition de ces faits, ressort nettement plus que l'absence de nos efforts pour combattre la maladie, l'insouciance avec laquelle nous la propageons. Les disséminations de virus les plus abondantes sont occasionnées par la pénétration et la colonisation, et le devoir nous incombe d'en corriger les mauvais résultats en réglementant les rapports que nous établissons entre les diverses régions. Nous devons empêcher les malades du sommeil de pénétrer dans des régions indemnes.

Il appartient aux administrations civile et militaire de donner l'exemple, en s'abstenant d'employer le même personnel indigène tantôt dans une région infectée, tantôt dans une région indemne. Ce résultat serait atteint en divisant les tirailleurs, les gardes régionaux et employés de toutes sortes en deux catégories destinées à servir l'une en pays infectés, l'autre en pays indemnes. L'urgence seule motiverait toute infraction à cette mesure, et entraînerait un examen médical obligatoire.

Les Sociétés concessionnaires et maisons de commerce seraient en principe astreintes à la même règle, pour tout leur personnel indigène.

Le recrutement des travailleurs et des porteurs en territoires contaminés, pour servir en pays indemnes, ne devrait être toléré que si les circonstances y obligent réellement, et après élimination des malades par un médecin.

Les déplacements d'indigènes à grande distance et par groupes sont susceptibles d'une surveillance effective parce que les grandes routes sont peu nombreuses au Congo et que le noir, soustrait à sa région, vit désormais sous la tutelle de l'Européen. Les voies fluviales ont une telle importance qu'elles servent pour ainsi dire seules à la pénétration à l'intérieur. Les principales routes terrestres ne servent qu'à réunir des biefs navigables. Des postes de surveillance sanitaire judicieusement placés sur ces voies arrêteraient la plupart des malades; ils seraient exclusivement confiés à des médecins possédant les moyens d'établir un diagnostic ferme. Le symptôme de l'engorgement ganglionnaire, qui pourrait être constaté par un fonctionnaire quelconque, n'a pas une valeur suffisante pour motiver l'interdiction à un indigène de quitter sa région. Ainsi compris, les postes d'arrêt de Bétou et Toua peuvent rendre de réels services; ils s'opposeront surtout au transport de la maladie à longue distance. Leur fonctionnement sera d'autant plus facile que les exodes d'indigènes sont déjà soumis au contrôle de l'administration.

Par exemple, le Chari serait protégé contre l'Oubangui par la création de postes médicaux à Fort-Crampel et à Fort-Archambault.

Un médecin placé à Carnot veillerait à la protection du Haut-Oubangui et du Logone, en contrôlant particulièrement les relations créées par le commerce des bœufs. Il s'opposerait au recrutement de porteurs et d'escortes au sud de Carnot, et à la pénétration des bouviers du Logone dans la zone contaminée, sous peine de ne pas retour-

ner dans leur pays, au cas où ils viendraient à contracter la maladie du sommeil. Cette mesure ne serait pas une entrave au commerce puisque les meilleurs pâturages sont au nord de Carnot, et que, pour servir au sud, les Sociétés trouveront aisément des bouviers haoussas.

Le même médecin protégera les régions indemnes de la Haute-Sangha, en veillant sur les gardes régionaux, les travailleurs, et surtout les commerçants haoussas qui ne devraient être admis à circuler que munis d'un certificat médical renouvelé à chaque voyage.

Dans leurs régions, les administrateurs doivent être invités à cesser, dans la mesure du possible, les déplacements d'indigènes des zones infectées dans des zones saines, et inversement, et à réglementer dans ce sens le service des gardes régionaux, des courriers, des payeurs, des porteurs, etc..., en un mot tous les mouvements de groupes s'opérant dans des conditions déterminées et susceptibles d'être surveillés.

Mais les déplacements isolés et spontanés des indigènes n'obéissent à aucune règle et nous échapperont nécessairement. Aucune mesure, à notre avis, ne saurait empêcher l'indigène de circuler dans sa région, à l'insu de tout contrôle administratif, et par suite la contamination de village à village, l'extension de la maladie en tache d'huile sera toujours possible. Cela ne veut pas dire qu'on doive se désintéresser de la question, car nous estimons, malgré tout, que les relations de voisinage entre villages sains et infectés peuvent être notablement diminuées si les administrateurs, convaincus de l'utilité de leurs efforts, veulent user de toute leur influence sur les chefs, et leur inspirer la crainte de la maladie, l'un des sentiments auxquels l'indigène est le plus accessible.

En résumé, l'administration devra employer tous les moyens dont elle dispose pour réduire à leur strict minimum les relations entre les régions infectées et les régions indemnes ; quand elles seront inévitables, elles seront soumises à la surveillance étroite des postes médicaux, suffisamment outillés pour le diagnostic et judicieusement placés.

Vœux adoptés par la Société de Pathologie exotique

« La Société de Pathologie exotique, convaincue qu'il est urgent de donner une vive impulsion à la lutte contre la maladie du sommeil, émet le vœu que les mesures suivantes soient appliquées dans l'Afrique occidentale.

« 1° Il y aura lieu de dresser pour toutes nos colonies de l'Afrique occidentale :

a) La carte des régions infectées par la maladie du sommeil en indiquant, autant que possible, le degré de fréquence de la maladie et en ayant soin de noter les localités indemnes. On donnera sur ces cartes quelques indications sur la fréquence de la maladie dans les colonies étrangères voisines ;

b) La carte de distribution des *Glossina* en indiquant les espèces observées dans

chaque localité et les localités dans lesquelles ces mouches auront été recherchées en vain.

Les cartes dressées à une grande échelle et souvent revisées, porteront l'indication des routes commerciales ; elles seront distribuées à tous les médecins et à tous les administrateurs de nos colonies de l'Afrique occidentale.

Il y aura lieu de dresser, en outre, pour les principales agglomérations, des cartes très détaillées indiquant tous les gîtes à tsétsé qui auront été relevés[1].

« 2° La maladie du sommeil ou trypanosomiase humaine sera ajoutée à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire aux colonies. L'obligation de la déclaration ne visera pas seulement les médecins. Les chefs de postes, de missions, de factoreries et les chefs des villages indigènes devront signaler tous les cas avérés ou suspects de maladie du sommeil dont ils auront connaissance. Les médecins s'efforceront de faire le diagnostic précoce de la maladie.

« 3° Des postes médicaux d'observation seront créés sur les voies de communication (voies de terre ou voies fluviales), de manière à interdire l'accès des districts non infectés ou faiblement infectés à des malades atteints de trypanosomiase caractérisée.

Pour chacune de nos colonies, l'emplacement de ces postes sera déterminé par le service médical après entente avec l'Administration.

« L'Administration prendra des mesures pour que les soldats, les travailleurs, les porteurs, les courriers régionaux, etc., qui ont été recrutés en pays infecté ne soient pas envoyés dans des districts non infectés par la maladie du sommeil. Les soldats indigènes, les courriers, etc., seront divisés en deux catégories qui serviront, la première dans les territoires indemnes, la seconde dans les territoires contaminés.

Les travailleurs indigènes, les porteurs et les boys employés par les Européens ne pourront passer d'un district dans un autre que s'ils sont munis de certificats de santé délivrés depuis moins d'une année. Ces certificats seront exigés aussi des traitants indigènes et de leurs serviteurs.

Les exodes d'indigènes sont déjà soumis au contrôle de l'Administration ; il sera facile de n'accorder les autorisations qu'après avis favorable du service médical.

« 5° Les individus suspects de trypanosomiase seront examinés dans les postes d'observation. Les malades avérés seront envoyés, autant que possible, dans des lazarets ou dans des villages indigènes construits spécialement à cet usage où ils seront traités.

Les lazarets seront installés dans des localités où il n'y a pas de tsétsé, sur des hauteurs dénudées, loin des cours d'eau, à un kilomètre au moins des habitations voisines.

« 6° On veillera à ce que le transport des malades ne devienne pas une cause de propagation de la trypanosomiase. Avant de mettre en route les malades, on leur administrera quelques doses d'un médicament tel que l'atoxyl ou l'orpiment, capable de faire disparaître les trypanosomes de la grande circulation[2]. Si les malades sont

1. Voir la carte de distribution des Glossina à Brazzaville, pp. 331 et 335.
2. Voir ce vol., p. 237, et addendum en fin de volume.

transportés sur des vapeurs fluviaux, ils seront isolés dans des réduits protégés contre l'accès des tsétsés.

« 7° Lorsque les indigènes atteints de maladie du sommeil ne pourront pas être transportés dans un lazaret, les chefs de village auront l'obligation d'isoler les malades dans des cases spéciales et des médicaments susceptibles de faire disparaître les trypanosomes de la grande circulation seront distribués. L'orpiment qui se prend en pilules, qui est bien accepté par les indigènes et qu'on se procure rapidement et à bon marché, semble indiqué pour cet usage. L'usage des moustiquaires est à conseiller.

« 8° Le choix de l'habitation a une grande importance dans les pays où la maladie du sommeil est endémique. Les bords des cours d'eau et des marigots sont dangereux ; c'est là qu'on rencontre les tsétsés en grand nombre, surtout si la végétation est abondante[1].

Les villages indigènes qui sont situés sur des cours d'eau, en des points où les tsétsés abondent seront déplacés.

Les emplacements des campements seront choisis, autant que possible, sur des hauteurs dénudées et non sur les bords des cours d'eau.

« 9° Dans une grande partie de l'Afrique occidentale, en particulier au Congo, les indigènes habitent le bord des cours d'eau et vivent plus ou moins du produit de la pêche en eau douce. Cette coutume met les indigènes en contact journalier avec les glossines.

Il y aurait, par suite, intérêt à ce que l'administration prît des mesures pour favoriser l'élevage de certains animaux tels que le porc indigène, la chèvre et la volaille, par exemple, ou la culture de végétaux, en vue de remplacer le poisson dans l'alimentation.

« 10° Le débroussaillement exécuté à l'entour des agglomérations est une des mesures les plus efficaces que l'on puisse prendre contre la maladie du sommeil. Les tsétsés fuient les localités dénudées où elles ne peuvent ni se cacher ni se reproduire. Le débroussaillement sera fait dans une étendue de un kilomètre environ autour des agglomérations : on coupera la petite brousse en ménageant les arbres à partir de 4 mètres de hauteur. Le débroussaillement par le feu a l'inconvénient de détruire les arbres en même temps que la brousse.

Le débroussaillement sera fait également au passage des rivières, sur les routes fréquentées, là où les tsétsés attaquent les voyageurs.

Le débroussaillement sera utile dans la prophylaxie des trypanosomiases animales comme dans celle de la trypanosomiase humaine.

L'Administration prendra des mesures rigoureuses pour que le débroussaillement soit opéré, non seulement autour des agglomérations importantes, mais autour des petits postes administratifs, autour des factoreries, autour des villages indigènes (sous la responsabilité des chefs de ces villages), aux points d'escale des bateaux ; sur les cours d'eau, aux points de passage les plus fréquentés et aux points où les indigènes vont puiser de l'eau et se baigner.

« 11° Il est indiqué de creuser des puits dans les villages, afin d'éviter aux indi-

1. Ce volume, pp. 390 et suiv.

gères la nécessité d'aller puiser de l'eau dans les rivières ou dans les marigots à tsétsés.

« 12° Les mares inutiles situées à proximité des agglomérations seront comblées.

« 13° Dans les régions où la maladie du sommeil est endémique, les maisons habitées par des Européens devront être protégées contre l'accès des tsétsés au moyen de toiles métalliques ; cette protection servira aussi contre les moustiques qui propagent la fièvre palustre.

« 14° Les vapeurs fluviaux seront installés de manière à ce que les voyageurs soient à l'abri des piqûres des tsétsés.

« 15° Les voyageurs obligés de traverser des régions dangereuses se protégeront à l'aide de moustiquaire de tête qui s'adaptent bien au casque colonial, au moyen de gants et de guêtres. Les tsétsés ne piquent que le jour, contrairement à ce qui a lieu pour les moustiques ; lorsqu'on doit traverser une région où les tsétsés abondent, il est donc indiqué de voyager la nuit.

Dans les campements, on éloigne les tsétsés en allumant des feux qui donnent beaucoup de fumée.

« 16° Des notices concernant la maladie du sommeil et sa prophylaxie seront distribuées par les soins de l'Administration à tous les Européens qui sont déjà établis dans les régions où cette maladie est endémique et à tous ceux qui y arriveront.

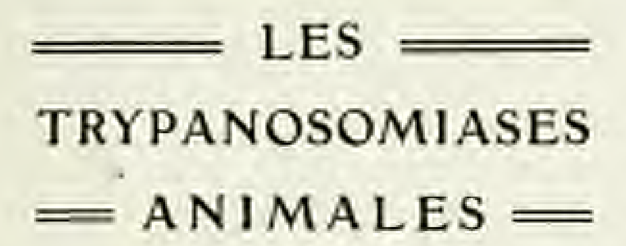
Ces notices contiendront, outre des conseils relatifs à la prophylaxie, des notions élémentaires sur la maladie du sommeil, sur ses symptômes principaux, sur son agent pathogène, sur son mode de transmission et sur les tsétsés (morphologie, mœurs, etc.).

Les Européens seront avertis des dangers auxquels ils s'exposeraient en séjournant au voisinage de villages indigènes infectés par la trypanosomiase ou en prenant à leur service des boys atteints de cette maladie. Ils seront avertis également que s'ils présentaient quelques symptômes pouvant être rapportés à la maladie du sommeil, ils devraient recourir sans tarder aux soins médicaux, le traitement de la trypanosomiase donnant des résultats d'autant meilleurs qu'il est institué à une période moins avancée de la maladie.

On recommandera à tous les Européens ayant séjourné dans une région où la maladie du sommeil est endémique, de se soumettre à un examen médical quand ils quitteront cette région, alors même qu'ils n'éprouveraient pas de troubles morbides.

« 17° D'immenses progrès ont été réalisés depuis quelques années dans l'étude de la maladie du sommeil, mais cette étude a encore besoin d'être complétée sur beaucoup de points ; il est donc indispensable de multiplier, dans nos colonies de l'Afrique occidentale, les laboratoires dans lesquels les recherches concernant cette grave endémie seront poursuivies et d'augmenter dans une forte proportion le nombre des médecins initiés aux recherches microbiologiques et munis des instruments indispensables à ces recherches ».

On a vu à la lecture des différents chapitres de cet ouvrage, comment nous nous sommes efforcés de prévenir et de réaliser les vœux émis par la commission. Nous sommes convaincus d'ailleurs qu'il y a beaucoup à espérer, au Congo, de la mise à exécution de ces mesures prophylactiques.



LES TRYPANOSOMIASES ANIMALES

Par Gustave MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD

Les Trypanosomiases animales du Congo français

Par G. Martin, Lebœuf et Roubaud

Broden a décrit, sous le nom de *Tryp. congolense*, un trypanosome rencontré au Congo et se rapprochant de *T. dimorphon*. Il a eu aussi très probablement du *T. Cazalboui*. Rodhain, dans l'Oubanghi, a trouvé le *T. congolense*. Dutton, Todd et Kinghorn, en différents points de l'État indépendant, signalent des trypanosomes qu'ils rapportent tous à *T. dimorphon*, mais d'après leur description, il semble bien qu'ils aient eu affaire à plusieurs espèces : *dimorphon* (ou *congolense*), *Cazalboui* et peut-être *Pecaudi*.

T. congolense est très voisin de *T. dimorphon* et ce n'est qu'en constatant la sensibilité à *T. dimorphon* d'une chèvre, préalablement guérie d'une infection à *T. congolense* et ayant acquis l'immunité pour ce trypanosome, que Laveran a cru devoir conclure à une distinction spécifique entre les deux trypanosomes.

Morphologiquement, le *T. congolense* n'atteindrait pas les dimensions de certains éléments du *T. dimorphon*. A l'état frais, nous avons comparé le *T. dimorphon* type, avec le trypanosome d'un de nos chiens que nous rapportons au *T. congolense*. Il est certainement difficile, sans une extrême attention, de trouver quelque différence dans le mouvement de progression de ces deux flagellés. Cependant, le *T. dimorphon* parcourt une plus grande étendue de champ de microscope et a des déplacements latéraux beaucoup plus développés que le *T. congolense*. Celui-ci reste davantage sur place, il a des mouvements d'ondulation moins nets et d'une amplitude moins étendue, qui peuvent même permettre, nous semble-t-il, au laboratoire, avec une certaine habitude, de faire le diagnostic entre deux trypanosomes à l'état frais.

Aussi, lorsqu'il a été donné à l'un de nous de rencontrer, dans un centre, chez deux animaux examinés à quelques minutes d'intervalles, des trypanosomes présentant ces différences, assez légères on doit l'avouer, et à l'état frais et à l'état coloré, nous avons cru pouvoir dire que nous avions affaire à deux trypanosomiases différentes : l'une due à *T. dimorphon*, l'autre au *T. congolense*.

Nous avons rencontré également des infections causées par le *T. Cazalboui* Lav. et aussi très probablement des infections mixtes.

Nous allons exposer rapidement les divers cas examinés, tant à Brazzaville que dans nos tournées de l'Alima et du Haut-Oubanghi.

RÉGION DE BRAZZAVILLE

Équidés. — Un cheval originaire du Cameroun et venant de N'Koundé (Haute-Sangha) examiné à Brazzaville, montre des trypanosomes très agiles, très minces, à centrosome assez éloigné de l'extrémité postérieure pointue, à long flagelle libre et ressemblant à la forme longue du *T. Pecaudi* ou au trypanosome du Nagana (type Togoland) (fig. 125).

Bovidés. — Dans le troupeau de la mission catholique de Brazzaville, le *T. congo-*

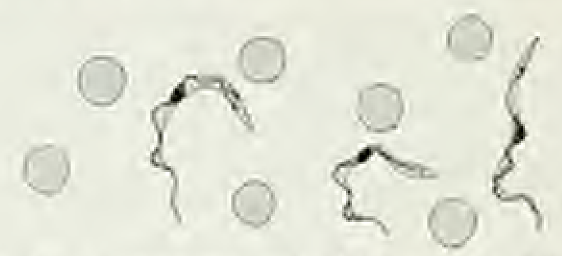


Fig. 125. — Trypanosome du cheval de Koundé (Gr. 1400 env.).

lense est rencontré dans le sang de deux vaches provenant de la mission de la Sainte-Famille (Bessou, Haut-Oubanghi). Deux cobayes inoculés à fortes doses ne se sont pas infectés. Des ânes et un cheval très amaigris sont examinés sans succès.

Dans le troupeau du gouvernement de Brazzaville un bœuf à bosse assez fort et assez vigoureux mais dont l'allure nonchalante et traînante avait attiré notre attention est examiné sans résultat à plusieurs reprises en janvier et février 1907. Au commencement d'avril l'animal, qui a légèrement maigri, présente une kératite interstitielle des deux cornées. En marchant, il rase le sol des pattes de derrière. La bosse est légèrement flasque.

Du 1er au 4 avril aucun parasite n'est vu dans le sang ; le 5 quatre à cinq trypanosomes du type de *T. congolense* sont vus par lame, du 5 au 23 les examens sont négatifs.

Le 5 avril deux souris blanches (nos 1 et 2), et deux cobayes (no 1 et no 2) sont inoculés. L'une des souris et les deux cobayes ne montrent aucun parasite (examen en avril, mai, juin). La souris no 2 seule laissa voir, le 25 avril, quelques trypanosomes, assez nombreux le 26, nombreux le 27, mais depuis cette époque jusqu'au 4 juin date de sa mort aucun parasite n'est rencontré dans le sang.

Bœuf à bosse

1 COBAYE	1 COBAYE	1 SOURIS	1 SOURIS
inoculé le 5 avril	inoculé le 5 avril	inoculée le 5 avril	inoculée le 5 avril
O	O	O	T le 25 avril
			Morte le 4 juin

De la souris précédente :

1 SOURIS	1 SOURIS	1 SOURIS
inoculée le 27 avril	inoculée le 27 avril	inoculée le 27 avril
O T	O T	O T

1 SOURIS	RAT	RAT	COBAYE	CABRI	SOURIS
déjà inoculée le 27 avril	inoculé le 1er et le 3 juillet	inoculé le 1er et le 3 juillet	inoculé le 5 avril	inoculé le 1er et le 3 juillet	inoculée le 3 juillet
réinoculée le 3 juillet	le 1er août et le 7 octobre avec S D S	le 1er août avec souche 5 et 6	réinoculé le 3 juillet	Mort le 12 août	Morte du 1er au 2 août
Morte le 11 août	Mort le 1er déc.	Mort le 3 octobre	Mort le 27 juillet	T	T
O T	O T	O T	O T		

De la souris précédente :

SOURIS	SOURIS	SOURIS
inoculée le 13 juillet	inoculée le 13 juillet	inoculée le 18 juillet
T le 27 août	T le 31 juillet	réinoculée le 1er août avec souche T T
Morte le 5 oct.	Morte le 17 sept.	Morte le 4 déc.

De la première souris :

RAT	RAT	COBAYE	COBAYE	SOURIS
inoculé le 1er août	inoculé le 1er août	inoculé le 20 août	inoculé le 31 août	inoculée le 17 août
T le 17 sept.	O T	T le 21 sept.	réinoculé le 7 octobre et avec souche 9	T le 17 sept.
Mort le 2 oct.		Mort le 28 sept.		Morte le 28 oct.

De la deuxième souris :

SINGE	SOURIS	SOURIS
inoculé le 1er août	inoculée le 9 sept.	inoculée le 9 sept.
O	— le 21 sept. avec 11	— le 23 sept. avec 11
	— le 20 oct. avec 9	— le 20 oct. avec 9
	Morte le 6 nov.	— le 26 nov. avec 9
	O	Morte le [illegible] nov. O

De la troisième souris :

COBAYE	RAT
rentré en France	rentré en France
O	

Le 27 avril trois souris (nos 3, 4, 5) inoculées sur souris 2 n'ont pas été infectées (examens négatifs en mai et juin).

Le bœuf, toujours dans le même état (amaigrissement, kératite), examiné quotidiennement du 5 au 23 avril puis à plusieurs reprises en mai et juin n'a pas montré de trypanosomes. Ceux-ci sont « non rares » dans le sang circulant le 1er et le 3 juillet.

Le 3 juillet un cabri et un rat no 1 sont inoculés à deux reprises ; le cobaye no 1 et la souris no 3 déjà inoculée sans résultat reçoivent une injection de 2 cmc. du sang du bœuf; un rat no 2 et une souris no 6 sont également inoculés sur bœuf.

Le cobaye meurt le 27 juillet sans avoir montré de trypanosomes. Les rats (nos 1 et 2) ne laissent voir aucun parasite jusqu'au 1er août, date à laquelle ils sont réinoculés sur souris 6, sans résultat.

Les examens de sang de la souris 3 restent également négatifs.

Le cabri montre pour la première fois le 22 juillet de rares trypanosomes qui sont non rares les 24 et 25 et assez nombreux le 31. Du 1er au 12 août, il est en bon état, très alerte, vif et vigoureux. Il meurt brusquement le 13 août (0 tryp. dans le sang circulant, à l'autopsie rate hypertrophiée pulpeuse, cœur légèrement graisseux (tryp. dans le sang du cœur).

La souris 6 inoculée le 3 juillet meurt dans la nuit du 1er au 2 août. — 8 juillet, 0 tryp. — 11 et 12, non rares tryp. — 13, 0 tryp. — 15 et 16, très rares. — Du 18 au 22, assez nombreux ou nombreux tryp. — Du 24 au 31 assez rares ou rares. — Mort le 2 août.

Le 18 juillet, souris 7 et 8 inoculées sur souris 6.

La souris 7 montre des trypanosomes le 12 août et meurt le 5 octobre après avoir laissé voir des parasites tantôt assez nombreux, tantôt excessivement rares.

La souris 8 montre des trypanosomes le 31 juillet et meurt le 17 septembre (parasites parfois rares et parfois nombreux).

Souris 9 inoculée le 18 juillet sur souris 6 en même temps que les souris 7 et 8. — Du 20 juillet au 17 août les examens du sang sont négatifs. — Le 17 août elle est réinoculée sur souris 7. — Le 26, un seul tryp. est vu. — Du 4 au 20 septembre, tryp. rares ou très rares. — Le 23 septembre, 0 tryp. — Du 26 et au 30, tryp. rares. — Le 2 octobre, assez nombreux. — Le 4 octobre, 0 tryp. — Le 7, tryp. non rares. — Le 8, très nombreux tryp. — Depuis cette époque jusqu'au 4 décembre date de la mort de la souris 9 les parasites sont vus tantôt rares tantôt nombreux.

Souris 10 inoculée le 17 août sur souris 7 dans les mêmes conditions que la réinoculation de la souris 9. Jusqu'au 17 septembre, les examens sont négatifs. — Du 20 au 30 septembre, les trypanosomes sont assez nombreux. — Du 2 au 8 octobre, ils sont non rares. La souris meurt le 28 octobre.

Souris 11 et 12, inoculées le 9 septembre sur souris 8. — Du 9 au 23 septembre, les examens du sang sont négatifs. — Les deux souris sont réinoculées sur souris 10 sans résultat.

Cobayes 3 et 4, inoculés le 20 août sur souris 7. — L'un n'a jamais montré de trypanosomes malgré une réinoculation sur souris 9. — L'autre a montré de rares parasites, un seul jour, le 27, veille de sa mort.

Rats 3 et 4, inoculés tous deux de la même manière le 1er août sur souris 6 et 8. —

L'un n'a pas laissé voir de parasites. L'autre a montré de très rares parasites le 27 septembre. Les trypanosomes étaient assez nombreux le 30 septembre, rares le 2 octobre. Le rat mourait le 3 octobre.

Plusieurs bœufs achetés pour servir de viande de boucherie et parqués aux environs de Brazzaville ont présenté du *T. congolense*. Plusieurs sont morts. Un bœuf venant de Bekoro, ayant suivi l'itinéraire Chari, Grilengui, Fort-Sibut, Fort-de-Possel, Bangui, Brazzaville, a été amené au laboratoire très affaibli, et amaigri. Il présentait dans le sang de nombreux *T. congolense* typiques. Soumis à un essai de traitement à l'émétique (deux injections intraveineuses de 10 cg. d'émétique) il est mort treize jours plus tard, sans parasites dans le sang après avoir paru amélioré pendant quelques jours.

Dans le troupeau du gouvernement, une vache trouvée très parasitée deux jours avant sa mort avait des trypanosomes ressemblant à l'état frais au *T. dimorphon*. A l'état coloré ils montraient une partie de leur flagelle libre.

Un cobaye et une souris furent inoculés sans résultat avec 1 cmc. de sang contenant de très nombreux parasites.

Caprinés. — Un cabri acheté au marché de Brazzaville et paraissant en excellent état a été gardé au laboratoire en écurie grillagée pendant près de deux mois sans présenter rien de suspect. Ce n'est que tout à fait fortuitement qu'une poussée de quelques jours a permis de rencontrer dans le sang du *T. congolense*. L'animal ramené en France est mort pendant la traversée.

CHIENS

Le chien Dick, très robuste, âgé de deux ans, est un produit de chien d'arrêt et de chien courant. Il est parti de France en fin septembre 1906, est arrivé à Brazzaville le 20 octobre. Il a séjourné au chef-lieu jusqu'au 20 novembre. Il était alors très bien portant. Il a suivi son maître M. l'administrateur Sadoux dans sa tournée d'inspection des sociétés « Léfini et N'Kémé-N'Kéni », en remontant le Congo, la Léfini, et en descendant la rivière N'Kéni.

En excellente santé jusqu'à Emé, il a été pendant le trajet en baleinière d'Emé à Ballali (7 jours) piqué par de nombreuses mouches. A Hala (sur la N'Kéni), une quinzaine de jours après, il était encore en assez bon état mais un peu fatigué.

Le 3 janvier 1907 l'œil gauche se troublait (opacité de la cornée).

Pendant la descente en pirogue de la N'Kéni il est encore piqué. Le 15 janvier, à M'Pouya, l'œil droit à son tour était atteint.

Arrivé à Brazzaville nous examinons ce chien le 20 janvier. Le sang contient d'assez rares trypanosomes, paraissant à l'état frais, petits, trapus et peu agiles. Colorés ils ne présentent pas de flagelle libre. L'extrémité postérieure est arrondie. Ils ont l'aspect du *T. congolense*.

Plus nombreux le 25 mars, un cobaye n° 1 est inoculé avec succès.

Les formes observées dans le sang du cobaye sont toujours petites. A l'état frais elles sont peu mobiles, s'agitent sur elles-mêmes sans se déplacer.

A l'état coloré on ne voit pas de flagelle libre et le centrosome paraît volumineux.

neux. Il existe un espace libre très net entre le centrosome et le flagelle. Le bord de la membrane ondulante est épaissi.

Le centrosome est parfois entouré d'une petite zone claire.

Le sang du cobaye semble bien montrer deux formes distinctes : l'une petite à membrane ondulante réduite, l'autre plus grande, allongée à membrane ondulante plus plissée. Ni l'une ni l'autre n'ont de flagelle libre.

Les formes de multiplication sont nombreuses on peut constater que tantôt c'est le centrosome qui se divise le premier et tantôt le noyau (fig. 126 *c*).

Les centrosomes s'allongent parfois transversalement en forme d'haltères et parfois se séparent suivant l'axe longitudinal.

Dans certaines petites formes (*a*, *a*, *a*.) le centrosome est très gros et très apparent, très fortement coloré. Parfois la base du flagelle est épaissie (fig. 126 *b*).



Fig. 126. — Trypanosome du chien Bek. Passage direct au cobaye.

Dans le noyau la chromatine se répartit en deux groupes. La partie médiane est étranglée (fig. 126 *e*).

La figure D montre des divisions multiples du centrosome du flagelle et du noyau dans le même individu.

On aperçoit nettement quatre flagelles et quatre noyaux.

Les trypanosomes sont vus nombreux ou assez nombreux dans le sang du cobaye en mai et en juin, très nombreux en juillet.

L'animal s'amaigrit considérablement et meurt le 15 août.

Trois souris sur quatre inoculées sur cobaye s'infectent.

Une souris n° 2 inoculée sur souris n° 1 le 10 mai montre dès le 22 mai des parasites non rares qui depuis, à chaque examen, sont vus assez nombreux ou nombreux en juin, très nombreux en juillet, innombrables en septembre. La souris meurt le 19 septembre.

Une souris n° 3 inoculée sur souris n° 2 le 4 juillet laisse voir le 11 juillet de très nombreux parasites qui sont très nombreux ou innombrables en août, septembre et octobre. Elle meurt le 13 novembre.

Une souris n° 4 est inoculée au cobaye n° 1 le 18 avril. Le 28 avril les parasites sont non rares. En mai et juin ils sont nombreux ou non rares. En juillet ils sont très nombreux et pullulent. La souris meurt dans la nuit du 26 au 27 juillet.

Sur deux souris nos 5 et 6 inoculées sur souris n° 4, le 4 juillet l'une montre le 11 juillet de rares trypanosomes, l'autre laisse voir le 22 juillet de nombreux trypanosomes qui sont très nombreux en août, septembre et octobre.

L'une meurt accidentellement le 10 octobre, l'autre, n° 6, le 19 octobre.

Une souris n° 7 inoculée le 1er août sur souris n° 2 montre le 12 août d'assez rares trypanosomes qui sont très nombreux et innombrables en septembre et en octobre.

Elle meurt le 1er novembre 1907.

Deux rats sont inoculés sur souris n° 1 le 1er août.

L'un des rats n° 1 montre des trypanosomes le 12 août et l'autre n° 2, le 18.

Le premier meurt le 25 décembre, le second le 27 septembre (trypanosomes très nombreux en octobre, novembre et décembre).

Une souris n° 8 inoculée sur cobaye le 15 août montre de rares trypanosomes le 19 août et meurt le 26 après avoir montré régulièrement des parasites excessivement nombreux.

Un cobaye n° 2, inoculé sur cobaye n° 1 le 15 août, montre le 30 des parasites très nombreux. Les trypanosomes sont rares ou assez nombreux en septembre, très nombreux octobre, innombrables en novembre et décembre. Il meurt le 22 décembre 1907.

Un cobaye n° 3 inoculé le 5 novembre sur cobaye n° 2 montre le 5 novembre des trypanosomes non rares le 11 novembre et meurt le 18 décembre.

Un cobaye n° 4, inoculé le 19 décembre 1907 sur cobaye n° 2, ne montre que le 28 décembre des trypanosomes rares. Les parasites sont assez nombreux ou très nombreux en janvier 1908. Le cobaye meurt le 4 février 1908.

Un rat n° 4, inoculé sur rat n° 3 le 20 décembre, laisse voir des parasites le 26 décembre 1907. A chaque examen les parasites sont vus très nombreux. Le rat meurt le 4 juin 1908.

Un rat n° 3 est inoculé le 23 octobre sur souris n° 7. Les examens du sang sont négatifs jusqu'au 31 octobre date à laquelle il est réinoculé sans résultat sur souris n° 7.

Le 14 novembre il est inoculé à nouveau sur rat n° 1 et montre le 20 novembre des trypanosomes rares qui sont très nombreux le 19 décembre. Le rat meurt le 24 décembre.

Un souris n° 9 inoculée le 27 janvier 1908 sur rat n° 4 montre des trypanosomes très rares le 4 février et nombreux le 10 mars.

Une souris n° 10 inoculée à deux reprises le 6 avril et le 10 avril sur rat n° 4 ne laisse pas voir de parasites et meurt le 21 avril.

Une souris n° 11 inoculée le 10 avril 1908 et réinoculée le 2 mai sur rat n° 4 meurt le 22 mai sans s'être infectée.

Une souris n° 12 est inoculée le 14 avril et réinoculée le 2 mai sur rat n° 4 meurt le 6 juin sans s'être infectée.

Un cobaye n° 5 inoculé le 20 mai et réinoculé le 29 mai sur rat n° 4 ne montre pas de trypanosomes en juin et juillet.

Le 6 février un chat reçoit 1 cmc. de sang du chien Dick et laisse voir le 25 soit 18 jours après un trypanosome.

A chaque examen en février et en mars les parasites se montrent très rares, puis disparaissent et ne sont plus aperçus du 20 mars au 30 avril.

Le 26 février une souris est inoculée sur chat. L'incubation dure 6 jours et l'infection 20 jours. La souris meurt le 24 mars. Les parasites ont toujours été très rares.

Le 8 mars une souris est inoculée sur souris sans résultat.

Un cobaye nº 1 est inoculé sur chien le 25 mars, montre des trypanosomes assez rares le 6 avril (12 jours d'incubation) et le 9 avril. Les examens sont négatifs les 11, 12, 14 et 15 mars. Les parasites sont assez nombreux en fin mars. Ils sont vus régulièrement nombreux ou assez nombreux en mai et en juin, très nombreux en juillet.

Le cobaye s'amaigrit considérablement et meurt le 15 août.

Une souris nº 1 inoculée sur cobaye le 18 avril montre le 26 avril des trypanosomes qui sont nombreux, très nombreux ou non rares en mai, juin, juillet et août innombrables en septembre.

La souris meurt le 21 septembre.

En général les passages, comme on le voit, ont été beaucoup plus faciles qu'avec le bœuf à bosse.

Le chien, examiné de temps à autre pendant près d'un an ne montre des trypanosomes qu'à de longs intervalles. Il maigrit assez brusquement vers le mois de novembre, tout en conservant l'appétit, et paraît près de sa fin lorsqu'il est abattu par mesure de police.

ALIMA

A notre passage à Okoyo (sur l'Alima) le 18 mai 1907 nous rencontrons un chien dont la démarche traînante, l'amaigrissement, et l'opacité de l'œil gauche nous font songer à une trypanosomiase.

Ce chien né à Sayaka, aux environs de Franceville, a séjourné à N'Kounda sur le Congo, et est arrivé à Okoyo en bonne santé en fin octobre 1906.

A l'examen direct du sang nous trouvons des trypanosomes qui, à l'état frais comme à l'état coloré, sont tout à fait comparables à ceux examinés chez Dick et que nous identifions à *T. congolense*.

En juin ils sont vus assez nombreux dans le sang circulant. En juillet les examens restent négatifs.

En août, le chien s'amaigrit de plus en plus, l'œil gauche qui avait repris son aspect normal, se trouble à nouveau, il reste triste et couché dans un coin pelé, très faible, et ne se traînant qu'avec difficulté, il présente l'aspect classique des animaux trypanosomés. Il meurt le 18 août. Rien de caractéristique à l'autopsie. Les trypanosomes le jour de la mort sont nombreux.

Le 14 juin deux souris nos 1 et 2 sont inoculées sans résultat (examens négatifs jusqu'au 31 juillet).

Le 20 juin trois souris n°s 3, 4, 5 sont inoculées.

La souris n° 3 montre le 3 juillet de très rares parasites et meurt le 18 juillet après avoir laissé voir des trypanosomes tantôt assez nombreux, tantôt très rares.

La souris n° 4, en mauvais état, montre des trypanosomes le 11 juillet et meurt le 12.

La souris n° 5 n'a pas été infectée.

Le 17 août deux souris (n°s 6 et 7 et un cobaye n° 1) sont inoculées sur chien.

Les souris montrent le 28 et 30 août des trypanosomes nombreux. L'une meurt le 3 septembre, l'autre le 14 septembre.

Les examens du sang du cobaye sont négatifs en août et en septembre malgré deux réinoculations le 24 septembre et le 7 octobre sur souris 6 et 7.

Les deux souris n° 1 et n° 2 sont réinoculées sur souris n° 6 le 9 septembre. Toutes deux montrent de nombreux trypanosomes le 16 septembre ; l'une meurt le 20 septembre, l'autre le 8 octobre.

BANGUI

Le troupeau de la mission de Bangui se compose de béliers, de moutons et de brebis. Il comprend en août 1907, 31 têtes. Son noyau d'origine a été constitué il y a une dizaine d'années par des moutons du pays dont on ignore la provenance exacte.

A diverses reprises on les a croisés avec des brebis provenant de la mission de Bessou.

Ce troupeau n'a jamais prospéré convenablement. Il se produit une moyenne de sept à huit décès par an. Les animaux ne mangent plus, maigrissent et meurent d'épuisement. A l'autopsie les pères ont surtout constaté de la congestion hypostatique intense des poumons. Les décès se produisent généralement pendant la saison des pluies.

Nous avons examiné les 31 bêtes composant le troupeau et nous en avons trouvé quatre parasitées, deux avec un trypanosome se rapprochant du *T. Cazalboui* et deux avec le *T. congolense*.

TRYPANOSOME DE BÉLIER

L'aspect extérieur de l'animal est excellent, pas d'amaigrissement, pas de faiblesse du train postérieur, pas d'œdèmes, pas de phénomènes oculaires, pas de chute des poils.

A l'examen direct du sang il y a peu d'auto-agglutination des hématies (4).

Les trypanosomes (fig. 127) sont assez nombreux, excessivement vivaces, très agiles, se déplaçant dans le champ du microscope avec la plus grande rapidité.

Colorées par le Giemsa les parties constituantes de ce parasite présentent les aspects suivants :

Le protoplasme prend une teinte violacée tirant très légèrement sur le rouge, on y

remarque assez souvent un très fin pointillé de granulations un peu plus sombres que le fond sur lequel elles se détachent.

Le centrosome, très net, et le flagelle se colorent en une teinte rouge violacée, mais tirant beaucoup plus sur le rouge que sur le violet.

Le flagelle présente avec la plus grande netteté une partie libre, qui peut atteindre en longueur la moitié de celle du corps du parasite, mais qui en général est beaucoup plus courte.

Nous n'avons pas trouvé d'exemplaires avec protoplasma se continuant jusqu'au bout du flagelle. La membrane ondulante qui chez certains individus est très visible prend la même coloration que celle du protoplasma, mais beaucoup moins intense.



Fig. 127. — Trypanosome du bélier, Bangui. Gr. 1800 env. — *Tr. Cazalboui.*

Le noyau très granuleux se colore comme le centrosome et le flagelle, mais avec une proportion de violet un peu plus forte.

Le centrosome est en général très voisin de l'extrémité postérieure quand il ne la constitue pas lui-même.

Enfin on rencontre en avant du centrosome une sorte de tache se colorant plus vivement que le reste du protoplasme et qui semble une condensation de celui-ci.

Dans un cas cette tache était doublée.

Longueur du parasite = 23 à 28 μ.

C'est un bélier venu il y a trois semaines de la mission de Bessou. Comme nous n'y avons pas rencontré ce trypanosome, nous estimons qu'il a dû s'infecter à Bangui même, d'autant qu'une petite brebis (brebis A) née à Bangui est parasitée par un trypanosome identique.

TRYPANOSOME DE LA BREBIS A

Animal en parfait état, pas d'amaigrissement, pas d'œdèmes, pas de faiblesse du train postérieur, pas de troubles oculaires, pas de chute des poils.

A l'examen du sang, auto-agglutination faible (4), on y découvre facilement des trypanosomes non rares, excessivement vivaces et mobiles, se déplaçant rapidement en tous sens dans le champ du microscope.

La description du trypanosome coloré du bélier s'applique exactement à celui de la brebis A. Nous signalerons seulement deux légères différences.

1° Il entre une proportion plus forte de violet dans la coloration des éléments du trypanosome de la brebis A.

2° Nous n'avons rencontré que sur un seul individu cette sorte de condensation du protoplasme que nous avons observée chez tous les parasites du bélier.

Cette brebis est née à Bangui il y a six mois environ. La mère vit encore ; elle est en excellent état et ne présente pas de parasites.

TRYPANOSOME DE LA BREBIS B

Animal en parfait état apparent, pas de symptômes morbides, rien de particulier à signaler.

A l'examen direct du sang, auto-agglutination des hématies assez forte (?).

Trypanosomes assez nombreux présentant des mouvements vibratoires, comme ceux du têtard, sans changer jamais de place.

Coloré, ce parasite ressemble absolument à ceux observés chez les moutons de Bessou et de Bétou.

Même manière de réagir aux colorants, mêmes dispositions des éléments constitutifs, mêmes formes, mêmes dimensions.

La brebis âgée de deux ans est née à Bangui.

La mère n'est pas trypanosomée.

TRYPANOSOME DU MOUTON

Animal en excellent état.

Aucun symptôme morbide.

A l'examen direct du sang, auto-agglutination des hématies très nette et très rares trypanosomes présentant des mouvements de têtards sur place et identiques à celui de la brebis B.

Les examens de sang de deux souris inoculées sur brebis A sont restés négatifs.

Cette brebis a pu être suivie à Brazzaville du mois de septembre au 2 février 1908 date de sa mort.

Elle a été examinée régulièrement et les trypanosomes n'ont été vus que le 26 et le 27 novembre (assez nombreux et très nombreux).

Un cabri inoculé le 26 novembre montre le 3 décembre des parasites très nombreux qui ont conservé le caractère des trypanosomes de la brebis.

Emmené en France en février, le cabri meurt pendant la traversée dans le courant du mois de mars.

BESSOU

Depuis une dizaine d'années les Pères missionnaires ont commencé à Bessou une entreprise d'élevage.

Le troupeau comprend actuellement (juillet 1907) 105 bœufs, 325 moutons, 14 chevaux, 5 ânes et des porcs. Chaque année la mortalité semble être plus forte vers la fin de la saison des pluies, mais il n'y a jamais eu d'épizootie à proprement parler.

BOVIDÉS

Trois vaches amaigries et fatiguées sont examinées.

L'une d'elles est trypanosomée. On n'observe chez elle ni œdèmes, ni phénomènes oculaires, ni chute des poils. Elle traîne légèrement les pattes de derrière en marchant.

Le sang est pâle et décoloré, difficile à obtenir, présentant très nettement le phénomène de l'auto-agglutination. Les trypanosomes non rares montrent des mouvements particuliers d'oscillation et de vibration sur eux-mêmes. Ils se déplacent lentement, rarement et sur un petit espace.

Le trypanosome, qui se rapproche du *T. congolense*, se colore vivement par le Giemsa : le protoplasma prend une teinte bleue violette foncée. Le centrosome est très net, sa distance de l'extrémité postérieure est variable. La membrane ondulante est peu développée. Il ne paraît pas y avoir de granulations dans le protoplasma.

Le flagelle semble adhérer au protoplasma dans toute son étendue. La longueur de ce trypanosome est en moyenne de 12 à 15 millimètres.

Des trois vaches examinées deux avaient été amenées du Tchad il y a deux ans.

La troisième est née à Besson.

Les deux premières étaient arrivées très amaigries à Besson et depuis ce moment ne s'étaient jamais rétablies. C'est chez l'une d'elles que nous avons trouvé un trypanosome. Très probablement la seconde, dont le sang agglutine fortement, est atteinte aussi.

INOCULATIONS

Une souris, nº 1, inoculée le 24 juillet 1907 avec 10 gouttes de sang de la vache trypanosomée, montre pour la première fois, le 3 septembre, soit 42 jours après l'inoculation, des trypanosomes non rares.

A l'état frais comme à l'état coloré, ils rappellent exactement le parasite d'origine ; mais il semble, en passant sur les souris, que les dimensions soient devenues légèrement plus considérables. Le centrosome coloré est très net, il est parfois même tellement apparent qu'il semble faire saillie à la surface du protoplasma.

Le 5 septembre les trypanosomes sont nombreux, ils sont innombrables les 6 et 7 septembre, puis disparaissent subitement le 8.

Ils ont reparu et, depuis octobre et novembre, tantôt absents, tantôt rares ou non rares, ils ont été nombreux le 28 novembre. La souris est morte le 13 décembre. Elle a donc résisté 142 jours.

Une souris nº 2, inoculée sur souris nº 1 le 6 septembre, mourut le 15 septembre sans avoir montré de parasites.

Un rat nº 1, inoculé le 16 septembre sur souris nº 1, est examiné négativement en octobre et novembre.

Une souris, inoculée sur souris n° 1 le 23 septembre, meurt le 3 octobre sans parasites.

Une souris n° 4 est inoculée sur souris n° 1 le 23 septembre. Le 27 septembre les parasites sont assez nombreux. Les examens restent négatifs les 30 septembre, 2, 4, 7 et 8 octobre.

La souris meurt le 8 octobre.

Une souris n° 5 est inoculée le 28 novembre sur souris n° 1. Elle meurt le 6 décembre non parasitée.

Une souris n° 6 est inoculée le 28 novembre sur souris n° 1. Le 5 décembre les trypanosomes sont très rares. Elle meurt le 14 décembre.

OVIDÉS

Après avoir passé en revue le troupeau, nous avons examiné quatre moutons amaigris. Nous avons constaté chez l'un d'eux la présence de parasites.

L'animal était encore vigoureux : pas de faiblesse du train postérieur, pas de chute des poils, pas de phénomènes oculaires. Le sang est bien coloré et facile à obtenir. L'auto-agglutination des hématies est moyenne.

De nombreux parasites du type *T. congolense* à mouvements de têtards se déplaçant peu sont aperçus.

Ce trypanosome se colore très vivement avec le Giemsa, et ses différentes parties constitutives se comportent, vis-à-vis du colorant, de la même façon que celui de la vache. Le centrosome reste toujours assez voisin de l'extrémité postérieure. Le protoplasme ne paraît pas granuleux et le flagelle ne présente pas de partie libre. La longueur du parasite oscille entre 12 et 17 μ.

Le troupeau en question a une double origine. Il provient de croisement de moutons du Tchad avec des moutons Bondjos. L'animal trypanosomé est âgé.

CHEVAUX

Les écuries renferment 14 chevaux, juments et poulains. Tous descendent de deux juments et d'un étalon venus du Tchad (sultan Snoussi), il y a une dizaine d'années.

Deux animaux nous ont paru suspects. Nous n'avons trouvé de trypanosomes chez aucun d'eux. Mais l'un de ces animaux est très amaigri, présente de la faiblesse du train postérieur, son poil tombe par places, enfin son sang auto-agglutine fortement, dans ces conditions, et bien que plusieurs examens n'aient pas révélé de parasites, il y a de fortes raisons de le considérer comme atteint.

ANES

Au nombre de cinq et tous en bon état. L'examen du sang de deux de ces animaux n'a d'ailleurs rien révélé d'anormal.

Ces ânes proviennent du Tchad.

PORCS

En nombre indéterminé. Ces animaux vivent à l'état demi-sauvage. L'examen du sang de deux d'entre eux est resté négatif.

FORT-DE-POSSEL

Il existe au poste de Fort-de-Possel 115 bêtes à cornes. Tous ces animaux ont une provenance unique, le Tchad. A notre arrivée au poste nous trouvons le troupeau séparé en deux parties et nous ne pouvons que féliciter le chef de poste d'avoir opéré cette sélection.

48 bêtes en très mauvaise forme, provenant presque toutes d'un envoi récemment arrivé du Tchad avaient dû être parquées à part. Les 67 animaux restants avaient été placés dans les prairies situées derrière le village de Tambago.

Nous avons d'abord passé en revue le premier troupeau.

Sur 8 bêtes examinées nous en avons trouvé 6 trypanosomiées; il était fort probable que les deux autres animaux ainsi que le reste du troupeau étaient aussi parasités, étant donné la similitude d'aspect que présentaient tous ces ruminants.

Nous fîmes part de nos observations à M. Merwart, lieutenant-gouverneur de l'Oubangui-Chari-Tchad en ce moment à Fort-de-Possel et dont l'intention était de fonder en ce point une ferme-école. Il réunit une commission dont le procès-verbal fut le suivant :

M. le Dr Lebœuf, membre de la mission d'études de la maladie du sommeil, ayant fait valoir la nécessité d'éliminer du troupeau de Fort-de-Possel un certain nombre de bêtes en mauvaise forme, les soussignés :

MM. Landre, chef d'exploitation ;

Lebœuf, médecin des troupes coloniales ;

Bouffard, médecin des troupes coloniales ;

Lalande, adjoint de 1re classe des affaires indigènes ;

Sainval-Noël, adjoint de 1re classe des affaires indigènes ;

ont procédé à l'examen du moyen pratique de faire cette élimination dans des conditions aussi peu onéreuses que possible pour le service local.

Trois solutions ont été envisagées :

1° Évacuation sur Bangui par voie de terre ;

2° Évacuation sur Bangui par baleinière ;

3° Abattage sur place de ces animaux, boucanage et vente de la viande aux indigènes.

La première solution a été rejetée en raison de l'impossibilité de faire passer les animaux fatigués par des routes entièrement marécageuses.

La deuxième par suite du manque d'embarcations et de la difficulté de capturer et d'embarquer les bœufs.

La troisième a rallié l'unanimité des suffrages comme étant susceptible de sauvegarder le mieux les intérêts de la colonie, la viande boucanée se laissant d'ailleurs transporter au loin sans aucune des difficultés présentées par le transport du bétail sur pied.

En conséquence, la troisième solution est présentée à l'approbation du chef de la colonie.

Fort-de-Possel, le 26 juillet 1907.

Le lieutenant-gouverneur nous ayant aussi prié de visiter l'emplacement de la *ferme-école* projetée, déjà choisi par une commission nommée à cet effet, et de lui donner notre avis, nous lui remîmes le rapport qui suit :

« Je soussigné, Lebœuf Pierre-Nicolas-Alexis, médecin des troupes coloniales, membre de la mission d'étude de la maladie du sommeil au Congo français, déclare m'être rendu, sur la demande de M. le lieutenant-gouverneur de l'Oubangui-Chari-Tchad, dans la matinée du 26 juillet 1907 sur l'emplacement choisi, pour l'installation d'un établissement d'élevage, par la commission qui a étudié les environs de Fort-de-Possel à cet effet.

Le terrain m'a paru répondre autant qu'il est possible en ces régions, aux conditions qu'il doit remplir étant donné le but auquel il est destiné.

Formulant en outre les remarques suivantes relatives à l'installation définitive, nous avons conseillé :

1° D'établir les hangars à bestiaux, étables et écuries à 500 mètres au moins du point que les eaux sont susceptibles d'atteindre aux plus fortes crues de la rivière Kémo ;

2° De débroussailler soigneusement la berge de cette rivière en bordure du terrain d'élevage, en conservant néanmoins les arbres d'une certaine dimension. Ceux-ci devront eux-mêmes disparaître sur un espace de 100 mètres de large au moins qui servira de voie d'accès au troupeau pour venir s'abreuver à la rivière ».

TRYPANOSOMES DES BŒUFS

Les animaux atteints sont très amaigris. Chez certains le poil se détache par places. Nous n'avons pas observé d'œdèmes, ni de phénomènes oculaires. Il ne semble pas y avoir de faiblesse du train postérieur.

Le sang présente à un haut degré le phénomène de l'auto-agglutination des hématies.

Chez tous les animaux observés les parasites se sont montrés non rares.

Ils présentaient très nettement des mouvements d'oscillation sur place.

Coloré, ce trypanosome s'est montré en tous points comparable à celui de la vache de Bessou (*T. congolense*).

BÉTOU

La société du « Bonienté » a déjà entrepris à Bétou depuis un certain nombre d'années l'élevage des moutons et des chèvres.

D'après les renseignements que nous ont fournis MM. MELLON et GARNIER ces tentatives auraient jusqu'à un certain point réussi : ils n'ont pas entendu dire qu'à un moment donné il se soit produit une mortalité anormale parmi le bétail et eux-mêmes n'ont jamais constaté pareil phénomène.

Le troupeau comprend actuellement 7 brebis, 3 béliers, 4 agneaux et 34 chèvres et cabris. Sur ce nombre nous avons trouvé trois animaux trypanosomés : 1 brebis, 1 chèvre et un petit cabri.

TRYPANOSOME DU MOUTON

L'aspect extérieur de l'animal était excellent : pas de faiblesse du train de derrière, pas d'œdèmes, pas de phénomènes oculaires, le poil était net et luisant.



Fig. 128. — Trypanosome du mouton Bétou Tr. congolense. Gr. 1180 env.

Dans le sang circulant qui présentait fort nettement le phénomène de l'auto-agglutination, nous avons trouvé des trypanosomes assez nombreux. La plupart du temps les parasites restaient sur place et leurs mouvements consistaient en une sorte de vibration ; ils ne se déplaçaient que très rarement et seulement de cinq ou six fois leur longueur.

Le trypanosome se colore vivement par le Giemsa ; le protoplasma prend une teinte bleue violacée ; le noyau, le centrosome et le flagelle sont violets foncés.

Le centrosome est fort net, assez volumineux et sa distance à l'extrémité postérieure du parasite est fort variable. Le flagelle très apparent ne présente pas de partie libre. La longueur de ce trypanosome est d'environ 15 à 18 μ.

ORIGINE DE L'ANIMAL

Les premiers moutons sont venus de l'État Indépendant il y a 7 ans environ. On n'a pu nous donner d'indication plus précise du lieu de provenance. D'ailleurs la

brebis atteinte, qui est de leur descendance, est née à Bétou ; elle aurait mis bas elle-même deux fois de la façon la plus normale.

INOCULATIONS

Une souris avec 10 gouttes de sang de la brebis le 15 juillet :

9 juillet,	0 T.
15 —	0 T.
22 —	0 T.
30 —	0 T.
5 août,	0 T.

TRYPANOSOME DE LA CHÈVRE

Les deux animaux sont en parfait état, leur aspect extérieur est excellent. Les poils ne tombent pas, il n'y a pas d'œdèmes, pas de phénomènes cutanés, pas de faiblesse du train postérieur.

Le sang circulant, examiné directement agglutine fortement. Il contient des trypanosomes assez nombreux ; ces parasites sont beaucoup plus vivaces que ceux du



Fig. 129. — Trypanosome des chèvres, Bétou. Tr. dimorphon. Gr. 1180 env.

mouton. La vibration sur place est devenue ici un mouvement de têtard très net, souvent le trypanosome se déplace et peut franchir la moitié du champ (obj. 7 — oc. comp. Sti. 4) avant de reprendre son mouvement sur place.

Coloré il se montre manifestement un peu plus grand que celui du mouton.

Sa longueur est en moyenne de 18 à 22 μ et ses réactions sont aussi intenses et les mêmes que pour les parasites du mouton.

Le centrosome est relativement gros, le flagelle très apparent ; le noyau se montre très granuleux. Le centrosome paraît en général se trouver très voisin de l'extrémité postérieure.

Nous avons enfin observé et dessiné une forme de division géante où les centrosomes et les noyaux étaient séparés complètement et où le flagelle avait presque achevé sa division.

ORIGINE DES ANIMAUX

Les chèvres sont venues de l'État Indépendant à peu près à la même époque que les moutons. On n'a pu nous dire si la chèvre atteinte en provenait directement ou était née à Bétou.

En tout cas elle doit être assez âgée, car elle a mis bas plusieurs fois.

Le cabri malade est né récemment à Bétou et *n'est pas le produit* de la chèvre trypanosomée.

INOCULATIONS

Une souris avec 10 gouttes de sang de la chèvre le 5 juillet.

9 juillet,	0 T.
15 —	0 T.
22 —	0 T.
30 —	0 T.
4 août,	0 T.

LIRANGA

La mission de Liranga possède deux troupeaux :

Le premier composé de 27 béliers, brebis, moutons et agneaux.

Le deuxième de 6 boucs, chèvres et cabris.

Le premier de ces troupeaux existe depuis environ 10 années : le noyau primitif se composait de moutons dits « du pays » (l'origine exacte en est inconnue). Comme il ne prospérait pas suffisamment, à diverses reprises on y a introduit des béliers d'Europe ; mais les résultats ainsi obtenus ne furent pas meilleurs que ceux que l'on avait avec les moutons du pays.

Depuis deux ans on a essayé des croisements avec les produits de la mission de Bessou, mais sans aucun avantage appréciable.

La mortalité est néanmoins plus faible que dans les troupeaux de Bangui.

Le deuxième troupeau a été formé il y a 3 ans avec des produits venus d'Irébou. Il comprenait au début 20 têtes. Les résultats ont été désastreux. D'après le frère chargé du troupeau les animaux moururent en deux jours, l'écume à la bouche, sans avoir présenté aucun symptôme morbide antérieur. Il reste actuellement 6 bêtes, toutes en parfait état extérieur.

Nous les avons examinées très attentivement : aucune n'est parasitée.

Parmi les 27 animaux composant le premier troupeau, nous en avons trouvé quatre trypanosomés, 1 bélier (bélier L) et 3 brebis (brebis L, L', L").

TRYPANOSOME DE LA BREBIS L''

L'aspect extérieur de cette brebis n'est pas trop mauvais, néanmoins l'animal est visiblement fatigué. Aux dires du frère Germain, chargé du troupeau la bête a maigri et elle n'est plus aussi vive qu'autrefois.



Fig. 130 — Trypanosome de la brebis L''. Liranga, gr. 1.180 environ.



Fig. 131. — Trypanosome du bélier L. Liranga, gr. 1.180 environ.



Fig. 132. — Trypanosome de la brebis L'. Liranga, gr. 1.180 environ.

Par périodes elle est très abattue. Il n'y a pas d'œdèmes, pas de phénomènes oculaires mais les poils se laissent facilement arracher.

A l'examen direct du sang il existe peu d'auto-agglutination des hématies.

Les trypanosomes très nombreux, très vivaces, excessivement agiles se déplacent en tous sens dans le champ du microscope avec une très grande rapidité.

La forme générale, le flagelle libre, permettent de les rapprocher du *T. Cazalboui*.

Coloré au Giemsa, ce trypanosome présente de grandes analogies avec ceux du

bélier et de la brebis A de la mission de Bangui. Mais la portion de flagelle libre est en général plus longue que dans les formes observées à Bangui.

Un singe, un rat, une souris résistent à l'infection.

Un cabri inoculé le 29 septembre montre des trypanosomes très rares le 4 octobre, très nombreux le 7, excessivement nombreux le 11 octobre, jusqu'au 15 date de la mort.

Cette brebis est née à la mission de Liranga il y a 3 ans. Elle a donné des produits qui n'ont rien présenté de particulier.

TRYPANOSOMES DU BÉLIER ET DES BREBIS L ET L'

Nous avons retrouvé chez deux brebis L et L' nées à Liranga le trypanosome observé à Bétou, Bessou, Bangui (*T. congolense*) et chez un bélier provenant de la mission de Bessou, il y a un mois, des parasites qui par leur forme plus large et plus longue semblant même présenter parfois une petite flagelle libre se rapprochent de *T. dimorphon*.

Ces trois bêtes sont en parfait état extérieur de santé. Le sang agglutine peu.

Les trypanosomes sont assez nombreux.

Une souris, un rat, un cobaye inoculés avec du sang d'une des brebis contenant cependant de très nombreux parasites n'ont pas été infectés.

De ce que nous avons avancé, le *T. congolense* est certainement l'agent qui cause le plus d'infection dans la région du Bas et du Moyen-Congo ; les infections à *T. Cazalboui* et à *T. dimorphon*, ainsi que les infections mixtes paraissent surtout sévir dans les hautes régions.

Insistons sur les grosses difficultés que nous avons eues, pour obtenir un virus de passage, avec l'un ou l'autre de ces trypanosomes.

Les animaux s'infectent principalement en allant s'abreuver au bord des cours d'eau. Le débroussaillement s'impose donc, là où l'on fait boire le bétail. Il serait plus indiqué même de faire boire l'animal à l'auge, et nous ne saurions trop conseiller d'établir les centres d'élevage dans des zones judicieusement choisies, dénudées, exemptes de mouches piqueuses, où seraient élevées des écuries possédant des abreuvoirs.

Trypanosomiases des mammifères

Sangha. Logone. Ouhame

Par le Dr Kérandel

A propos de la répartition géographique de la trypanosomiase humaine, nous avons indiqué plus haut [1] l'itinéraire que nous avons suivi au cours de la mission du Haut-Logone. Dans les contrées que nous avons parcourues et dont nous avons brièvement exposé l'aspect général et la climatologie, et énuméré les principales espèces d'insectes piqueurs, les trypanosomiases des mammifères ont une aire de distribution plus vaste que celle de la maladie du sommeil. Elles s'étendent aux bassins de la *Sangha*, du *Logone* et de l'*Ouhame*.

Nous les décrirons de préférence dans cet ordre géographique, ne pouvant adopter une division zoologique assez précise par espèces de parasites. Leur détermination établie conformément aux avis de M. Mesnil, est basée sur des caractères morphologiques, à l'exclusion de toute expérimentation, qui nous a été impossible.

SANGHA

Pour l'étude des trypanosomiases animales la vallée de la *Sangha* peut se diviser en deux zones l'une équatoriale, l'autre trans-équatoriale, qui correspondent avec une exactitude assez rigoureuse à l'absence ou à la présence de gros bétail.

Zone équatoriale. — La partie équatoriale comprend tout le cours inférieur de la Sangha en aval de Bania. Elle est couverte de forêts et très impropre à l'élevage.

1. Page 139.

On n'y rencontre d'autre bétail qu'un petit nombre de cabris et quelques moutons. Les chevaux, les ânes et les bœufs ne vivent pas. On a coutume d'attribuer leur mortalité à la mauvaise qualité des pâturages : limités à quelques plaines marécageuses et voisines des rivières ils sont composés d'herbes hautes, dures et selon toutes apparences très pauvres en substances nutritives. A la médiocrité de l'alimentation s'ajoute l'action débilitante d'un climat très humide et toujours chaud.

Ces mauvaises conditions d'hygiène ne sont toutefois qu'un facteur secondaire de la mortalité du gros bétail. Comme nous devions le supposer par comparaison avec d'autres régions tropicales et forestières, les trypanosomiases sont ici le principal sinon l'unique obstacle à l'élevage. L'exemple du troupeau de bœufs que nous avons examiné à *Nola* en novembre 1906 suffit à le démontrer. Ces animaux provenaient du *Moyen-Logone*, et étaient destinés au ravitaillement de Brazzaville, où ils devaient être descendus par la voie fluviale. L'administration locale essayait cette nouvelle route pour éviter celle de Fort-Crampel à Bangui qui avait donné de si mauvais résultats.

Le troupeau était primitivement composé de 38 bœufs. Parti de Laï dans les derniers jours de juin il est arrivé à Carnot à la fin du mois d'août, en passant par la rive gauche du Logone et du Lim, Ouantonou, Bouala et la rive gauche de la Nana. Un seul décès s'est produit en cours de route par suite de météorisation. Les autres bœufs, à l'exception d'un seul vendu à des indigènes pour cause de fatigue, sont en excellent état. Après un séjour d'un mois à Carnot, ils sont dirigés sur Nola, sous la conduite de bouviers haoussas par la route de Koumbé, Zaourougala et Bouandjo. Ce voyage s'effectue sans incident. Mais à Nola la plupart des bœufs dépérissent rapidement ; en l'espace d'un mois on en abat trois pour cause d'amaigrissement extrême. C'est à ce moment, au début de novembre 1906, que nous voyons le troupeau.

Sur 33 bêtes, 26 sont atteintes de trypanosomiase et 7 paraissent indemnes à un examen rapide. Dans un grand nombre des cas les trypanosomes abondent dans le sang comme l'indique le tableau suivant :

Trypanosomes	Bœufs	Vaches	Totaux
Très nombreux	3	3	6
Nombreux	[illegible]	2	[illegible]
Non rares	7	6	[illegible]
Rares	[illegible]	1	[illegible]
Totaux des cas positifs	14	12	26
Cas négatifs	6	1	7
Totaux généraux	20	13	33

Suivant nos conseils on renonce à descendre ce troupeau à Brazzaville.

Trois semaines plus tard nous revoyons 7 vaches, les moins atteintes, que leur pro-

priétaire a envoyées à Koumbé dans l'espoir d'obtenir leur guérison sur un plateau moins boisé, bien aéré et possédant de bons pâturages. Un nouvel examen montre qu'elles sont toutes infectées, y compris la vache reconnue indemne à Nola. Chez l'une d'elles le nombre des trypanosomes égale environ le tiers des globules rouges. Comme elle ne peut plus marcher et se tient à peine debout, nous obtenons qu'elle soit abattue pour en pratiquer l'autopsie.

Les parasites observés dans tous ces cas présentent deux types bien distincts, des grandes et des petites formes, que nous rapportons à *T. Cazalboui* et à *T. dimorphon* (ou *congolense*).

Les grandes formes mesurent en moyenne 22 μ 5 sur 1 μ 6. Leur centrosome nettement coloré est très rapproché de l'extrémité postérieure et souvent terminal. Le noyau occupe le milieu du corps. Le flagelle libre est long de 6 à 8 μ. La membrane ondulante est moyennement développée. Le protoplasma n'est pas granuleux.

Les petites formes ne dépassent guère 12 à 15 μ de long. Elles n'ont pas de flagelle libre et leur membrane ondulante est peu développée. Le centrosome est rapproché de l'extrémité antérieure arrondie. Le noyau est situé à la partie moyenne du corps, et le protoplasma est peu granuleux.

La maladie causée par cette infection mixte revêt un caractère très aigu et entraîne la mort à bref délai. La rapidité de notre passage ne nous a pas permis d'évaluer exactement sa durée; mais on peut affirmer qu'elle n'aurait pas excédé un mois chez les trois bêtes qui ont été sacrifiées. D'autres animaux sont réduits à un état de maigreur lamentable en l'espace de trois semaines et présentent une hypoglobulie telle que la survie ne peut se prolonger au delà de quelques jours.

Les symptômes principaux sont : la fièvre, le larmoiement, l'amaigrissement rapide, l'engorgement ganglionnaire, l'anémie, et dans quelques cas, de la diarrhée, de petites tumeurs et des taches rosées au fanon.

A l'autopsie, la vache moribonde abattue à Koumbé, présente un amaigrissement extrême et des signes d'anémie profonde. Le sang, très liquide, est clair, rosé, et se coagule mal. Les muscles, y compris le myocarde, sont décolorés et flasques. Le tissu conjonctif est infiltré. Le péritoine, la plèvre et le péricarde contiennent un liquide citrin et clair. Les parties déclives du poumon sont œdématiées. Le rein est décoloré. La substance cérébrale est ramollie. La rate est grosse et diffluente. Le foie a une teinte jaunâtre et semble atteint de dégénérescence graisseuse. Des douves nombreuses remplissent les canaux biliaires.

Il nous paraît évident que la maladie a été contractée dans la région de Nola. Les bœufs y sont arrivés en très bon état et par conséquent indemnes; car nous ne saurions admettre que des animaux trypanosomés puissent accomplir des étapes journalières de 15 à 20 kilomètres sans dépérir avec une extrême rapidité. La source du virus nous est inconnue; mais il est vraisemblable que la *Glossina palpalis* a été le premier agent de contamination. Très rare au nord de Bania, surtout sur la route suivie par le troupeau, elle est très commune au sud pendant la saison des pluies, c'est-à-dire au moment de l'arrivée des bœufs. Ceux-ci, enfin, n'auraient pas été exposés aux piqûres des tsétsés avant le village de Boucondjo, à proximité de Nola. Ainsi la maladie n'a débuté qu'après la pénétration du troupeau dans la zone de *Glossina palpalis*. Cette

mouche a sans doute apporté les premiers germes, dont la propagation intensive a pu s'effectuer ensuite par les tiques, ou les nombreux insectes (stomoxes, poux) inséparables des troupeaux en Afrique centrale.

Deux moutons qui vivaient depuis longtemps à Nola dans les mêmes pâturages que les bœufs n'avaient pas de trypanosomes dans le sang.

Les Équidés manquent dans cette partie inférieure de la Sangha. Nous n'avons rencontré qu'un âne à Ouesso, et un cheval à Nola ; ils étaient indemnes de trypanosomiase, mais leur importation dans le pays était récente.

Les Ovidés et les Caprinés résistent mieux et existent en petit nombre dans tous les villages.

Zone transéquatoriale. — Les trypanosomiases animales sévissent avec moins d'intensité au-dessus de *Bania*, dans la haute vallée de la *Sangha* comprise dans la zone transéquatoriale. Le gros bétail peut y séjourner et l'élevage est peut-être possible sur certains plateaux élevés et déboisés.

À *Koundé* en novembre 1906 vivaient en excellente santé, depuis un ou deux ans, 7 bœufs, 7 ânes et 5 chevaux.

À *Carnot*, les Haoussas entretiennent des troupeaux de bœufs et réussissent à pratiquer un peu d'élevage.

La plupart des chefs indigènes de toute la région possèdent quelques chevaux provenant du Cameroun ou du Logone et les conservent parfois longtemps.



Fig. 133.

1, 2 et 3. Trypanosomes d'un cheval de la Haute-Sangha ; 4, 5, 6, 7 et 8. Trypanosomes d'un cheval infecté dans la vallée de l'Oubangui. Gr. 1,700 env.

Mais dans la plupart des localités le gros bétail vit difficilement et, après un séjour plus ou moins prolongé, finit par s'infecter de trypanosomes. Ceux que nous avons observés se rapportent tous d'après leurs caractères morphologiques à *T. dimorphon* (ou congolense, Tryp. 1, 2 et 3, fig. 133).

En préparation fraîche ils sont animés de mouvements comparables à ceux d'un têtard. Ils se déplacent peu dans le champ du microscope et restent en général con-

fixés entre deux amas de globules rouges. Colorés il ne mesurent guère plus de 10 à 15 μ sur 1 à 2. Ils n'ont pas de flagelle libre et leur membrane ondulante est peu développée. Le centrosome, le plus souvent placé latéralement et entouré d'une aréole claire, est rapproché de l'extrémité postérieure qui est arrondie ou taillée en biseau.

Le noyau occupe le milieu du corps et le protoplasma contient peu de granulations. Ce trypanosome a été observé chez deux bœufs et un cheval.

Les premiers appartenaient à deux troupeaux l'un de 44 vaches, l'autre de 26 bœufs. Les parasites étaient nombreux dans un cas et rares dans l'autre. Leur provenance est difficile à déterminer : les deux troupeaux sont originaires de *N'Gaoundéré* (Cameroun).

Le premier est arrivé à Koundé vers le 10 août, comprenant 180 têtes. En venant de ce poste à Carnot, 37 animaux meurent ou sont abandonnés dans des factoreries pour cause de maladie. La mortalité continue pendant quinze jours à Carnot, puis le troupeau est conduit à *Zaourouyangha*, où les bêtes les plus maigres sont abattues, si bien qu'il n'en reste plus que 44, au moment de notre examen, pendant les premiers jours de décembre 1906.

Le deuxième troupeau, exclusivement composé de bœufs, a suivi approximativement la même route que le premier. Il est arrivé *Zaourouyangha* le 29 novembre, en excellent état et sans avoir subi de pertes.

D'après ces renseignements il est vraisemblable que la maladie a été contractée en cours de route, non loin de Koundé. Le premier troupeau conduit par un européen aura traversé une zone infectée que le second aura évitée. Il est d'ailleurs à remarquer que les Haoussas savent amener dans la *Sangha* des bœufs de *N'Gaoundéré*, par troupeaux importants, sans subir de pertes appréciables, et les conservent généralement indemnes pendant leur séjour à Carnot.

Chez les chevaux nous n'avons observé qu'un seul cas de trypanosomiase (*T. dimorphon* ou *congolense*) (Tryp. 1, 2 et 3, fig. 133) qui puisse être rapporté à la région de la Haute-Sangha. Le cheval infecté, originaire du *Cameroun*, résidait à *Carnot* depuis un an au moins. Servant de monture, il avait, à diverses reprises, parcouru tout le pays compris entre Bania et Carnot. L'infection devait être récente au moment où le diagnostic a été établi : la bête était en bon état, et son cavalier ne s'était aperçu de sa faiblesse que depuis très peu de temps.

Nous avons retrouvé *T. dimorphon* (ou *congolense*) à Zaourouyangha, au mois de juillet 1907, chez un petit nombre de bœufs et des chevaux que le commandant Lenfant avait amenés de Laï depuis un mois. Mais dans ce cas le virus provenait sans doute du Moyen-Logone. Comme nous le verrons plus loin les troupeaux étaient légèrement contaminés avant leur départ de cette région.

Les Ovidés et les Capridés vivent bien dans la Haute-Sangha. Ceux que nous avons examinés à Carnot et dans les villages du nord étaient indemnes.

Si les trypanosomiases causent chez le gros bétail moins de ravages au nord de Bania qu'au sud, les glossines aussi sont moins nombreuses et ne se rencontrent qu'aux abords des grands cours d'eau. Les hématopotes sont plus communs pendant la saison des pluies. Les taons sont assez rares.

LOGONE

A mesure qu'on s'éloigne de l'équateur les difficultés d'élevage résultant des maladies à trypanosomes diminuent. Si nous n'avons pas rencontré de bœufs et de chevaux dans le massif montagneux de *Tadé*, nous ne voulons pas attribuer leur absence à l'action nocive des trypanosomiases, mais plutôt à l'inertie des indigènes. Les cabris et les moutons, plus rustiques, sont nombreux et ont belle apparence. Les pâturages peut-être seraient insuffisants, mais les insectes piqueurs ne sont guère à redouter sur ces montagnes hautes de 1.000 mètres et balayées par la brise. Pendant la saison sèche nous n'y avons vu ni glossines, ni taons, ni hématopodes.

Dans la vallée du *Logone* il faut remonter au nord jusqu'au 9e parallèle pour trouver des Équidés et des Bovidés. Ces derniers seuls ont présenté des trypanosomes, morphologiquement identiques à *T. dimorphon* (*ou congolense*), à *Laï*, où un nombre assez considérable d'examens hématologiques a pu être opéré au mois de février 1907.

Dans ce poste, l'administration locale possédait un troupeau de 250 bœufs environ qui avait été recueilli dans la région au titre de l'impôt, et dont la garde était confiée à des bouviers foulbés. A notre arrivée le capitaine Faure, qui commandait le Cercle de Laï, nous déclara que depuis quelques mois il avait régné une légère mortalité dans son troupeau ; les animaux maigrissaient et succombaient sans autres symptômes appréciables.

L'examen du sang révèle aussitôt trois cas de trypanosomiase dans un lot de vingt bœufs choisis parmi les moins beaux. Les animaux atteints sont très amaigris, ils présentent un poil terne, un état anémique très accusé et du larmoiement, mais pas de tumeurs, ni autres symptômes caractéristiques.

A l'autopsie on note une infiltration des tissus conjonctifs, un léger épanchement de liquide clair et citrin dans le péricarde, la plèvre et le péritoine, une décoloration et une flaccidité bien marquées des muscles, y compris le myocarde. Le sang est aqueux et décoloré. Le foie est jaunâtre, la rate grosse et diffluente, et la substance cérébrale très ramollie. Dans un cas les canaux biliaires contiennent des douves nombreuses.

Plus tard arrivent à Laï environ 200 bœufs achetés par la mission dans la région de *Léré* et de *Binder*. Sur 42 bêtes, les plus maigres du troupeau, cinq sont atteintes de trypanosomiase ; deux de celles-ci sont si maigres et épuisées qu'on les abat dès le lendemain de leur arrivée. Elles ont donc atteint une période très avancée de leur maladie, et comme elles ont accompli le trajet de Léré à Laï en une douzaine de jours il y a lieu d'admettre qu'elles se sont infectées dans leur pays d'origine, la haute vallée du *Mayo-Kabbi*. A l'autopsie on retrouve les mêmes lésions que chez les bœufs de Laï.

Dans les deux troupeaux les parasites paraissent identiques. Dans presque tous les cas ils sont nombreux ou très nombreux dans le sang. A l'examen direct entre lame et

Fig. 134. — Bœuf M'Bororo (Baguirmi & [illegible]). (D'après le Commandant [illegible].)

Fig. 135. — Bœuf du Tchad. (D'après le Commandant [illegible].)

lamelle, ils sont animés de mouvements très vifs comparables à ceux d'un têtard et suivis d'arrêts brusques et d'ondulations lentes sur place. Ils se déplacent très peu dans le champ du microscope et franchissent rarement les amas de globules rouges agglutinés. Colorés ils mesurent 10 à 14 μ de long sur 1 μ 2 à 1 μ 4 de large. Le centrosome situé près de l'extrémité postérieure et le plus souvent latéral est entouré d'une aréole claire. Le noyau est ovale et placé vers le milieu du corps. Le protoplasma est peu granuleux.

Trois rats gris indigènes inoculés sous la peau puis dans le péritoine avec un centimètre cube de sang très riche en parasites, ne se sont pas infectés.

Un troisième troupeau provenant du Bas-Chari est amené à Laï par des Foulbés. Le sang des dix animaux les moins gras, car ils sont en très bel état, ne contient pas de trypanosomes.

Dix bœufs porteurs du Baguirmi sont également indemnes.

Les Équidés semblent mieux échapper aux trypanosomiases, sans doute parce qu'ils sont élevés isolément et ne sont pas, comme les bœufs, réunis en groupements considérables. Dans toute la région du Moyen-Logone les chevaux sont assez nombreux et paraissent prospérer. Nous en avons examinés une trentaine à Laï; aucun n'était infecté.

Les Ovidés et surtout les Capridés sont nombreux dans toute la plaine du Logone ; aucun cas de trypanosomiase n'a été décelé chez eux.

Pendant la saison sèche, qui est très longue, il n'existe pas de glossines dans les environs de Laï. Les bœufs des troupeaux contaminés étaient piqués par des taons (*T. Gratus*), des stomoxes, des hippobosques et des tiques. Il y a lieu de supposer qu'un ou plusieurs de ces insectes sont capables de transmettre *T. dimorphon* (ou *congolense*).

Les insectes piqueurs enfin sont rares, entre *Laï* et *Carnot*, sur la route tracée par le Commandant Lenfant pour l'évacuation du bétail du Logone sur la Sangha : vallée de la *Pendé*, *Yadé*, *Bozoum*, *Bouar*, et rive gauche de la *Nana*. Aussi a-t-il pu, au mois de mai 1907, amener de Laï à Carnot des chevaux, des ânes et un troupeau de 400 bœufs ; bien qu'un petit nombre de ceux-ci fussent déjà infectés de *Tr. dimorphon* (ou *congolense*), avant leur départ, les pertes subies pendant ce voyage sont insignifiantes. Cette expérience montre que cette route peut être recommandée pour l'évacuation des troupeaux ; elle offre cet avantage capital en Afrique centrale de ne pas les exposer à l'influence désastreuse des trypanosomiases, à condition toutefois que les voyages s'accomplissent pendant la saison sèche.

BAHR-SARA-OUHAME

Après Laï, nous n'avons retrouvé de trypanosomiases animales que dans la vallée de l'Ouhame.

L'immense plaine située entre le Logone et le Bahr-Sara, privée d'eau pendant une

grande partie de l'année, et par suite d'insectes piqueurs n'est guère favorable à leur développement. Le gros bétail toutefois est peu abondant. Chaque village indigène n'élève qu'un petit nombre de chevaux, et les Baguirmiens seuls possèdent quelques bœufs porteurs à Goundi.

A *Fort-Archambault* l'administration locale avait une douzaine de chevaux et un troupeau de 30 bœufs, très prospère au mois d'avril 1907. Tous ces animaux ont été examinés ; aucun n'avait des trypanosomes dans le sang.

Un deuxième troupeau de bœufs de même importance que le précédent a été observé à son passage dans ce poste. Il venait de *Melfi*, où il avait été prélevé au titre de l'impôt, et on le dirigeait sur Bangui pour être ensuite descendu à Brazzaville. Il était particulièrement intéressant de s'assurer si ces bœufs n'étaient pas déjà trypanosomés avant leur départ de Fort-Archambault, puisqu'il se produit toujours une grande mortalité dans les troupeaux évacués du Chari dès leur arrivée dans le bassin de l'Oubangui, et même dans la vallée du Gribingui. Le sang de ces animaux a donc été soumis à un examen attentif qui n'a révélé la présence d'aucun parasite. Cependant des renseignements ultérieurs nous ont appris que ce troupeau a été décimé à son arrivée dans le bassin de l'Oubangui, et que ce projet de ravitailler Brazzaville avait encore échoué comme les tentatives précédentes. La description qui nous a été faite de la maladie concorde en tous points avec le tableau clinique des trypanosomiases, et le Dr Lebœuf, au mois de juillet 1907, a trouvé *T. dimorphon* à Fort-de-Possel chez des animaux venant du Tchad.

En général, lorsque des bœufs sont évacués du *Chari* sur l'*Oubangui*, les premiers décès se produiraient à Fort-Crampel dans la proportion de 3 à 4 0/0. A Krebedjé il aurait 50 0/0 de déchet et parfois il arrive à peine quelques bêtes à Kémo. Sur cette route les troupeaux seraient exposés aux piqûres des glossines à partir d'*Irena* à 70 kilomètres environ au sud de Fort-Archambault.

La plupart des chevaux meurent après un court séjour à Fort-Crampel et à Krebedjé.

De ces faits nous pouvons rapprocher celui qui nous a été rapporté par le lieutenant Tourenq. Sur 8 chevaux qu'il avait amenés de Fort-Archambault en excellente santé, pour une tournée administrative à N'Délé, un seul revint. Tous les autres succombèrent à la suite de nombreuses piqûres de tsétsés, en cours de route.

En remontant la vallée du *Bahr-Sara-Ouham* nous avons observé des faits analogues qui tendent à prouver qu'il existe, dans cette partie du bassin du Tchad située au sud du 8e parallèle et à l'est du 15e méridien, une zone très infestée de glossines et fatale au gros bétail. Nous avons amené de *Fort-Archambault* 8 bœufs et 4 chevaux dont le sang examiné avec soin au moment de leur départ ne contenait pas de trypanosomes. L'état de santé de tous ces animaux est excellent durant la première partie du voyage. Nous ne voyons pas de glossines ni d'animaux trypanosomés sur le cours du Bahr-Sara ; une douzaine de bœufs appartenant au poste de *Ibi* sont indemnes.

Les premières tsétsés (*Gl. morsitans*) sont rencontrées, le 14 mai, à 12 kilomètres en aval du confluent du *Babauo*. A partir de ce point jusqu'au *Poste-de-l'Ouham*, nos

bœufs et nos chevaux sont journellement exposés aux piqûres des glossines dont l'abondance le long de l'Ouhame est invraisemblable durant 25 kilomètres en amont de la *Fafa*.

Dix-huit jours après avoir subi les premières piqûres de glossines, l'un des bœufs marche péniblement et arrive très fatigué à l'étape de Bongodja ; au lieu de se précipiter comme d'habitude sur les bons pâturages, il reste isolé, immobile, hébété, l'œil terne et la tête basse. Il a de la fièvre, du larmoiement, un écoulement nasal et de petites taches hémorragiques à la langue. Son sang contient des parasites non rares, rappelant *T. Cazalboui*. Ils sont très agiles et se déplacent rapidement et en tous sens dans le champ du microscope. Ils mesurent 21 à 23 µ, sur 1 µ 5 à 2 µ. Le centrosome entouré d'une zone claire est placé très près de l'extrémité postérieure qui est conique ou arrondie et nettement *colorée*. Il est souvent terminal. Le noyau allongé occupe la partie moyenne du corps. Le flagelle libre est long et fin.

Les jours suivants trois autres bœufs montrent successivement des trypanosomes



FIG. 126. — *Trypanosoma Pecaudi de chevaux infectés dans la vallée de l'Ouhame.* Gr. 1700 environ.

et présentent les mêmes symptômes. Le reste du troupeau ne s'est pas contaminé parce qu'on s'est empressé de l'abattre pour la nourriture de nos hommes.

Le 4 juin, au *Poste-de-l'Ouhame* 3 chevaux sur 4, qui depuis cinq ou six jours portent moins bien leur cavalier, montrent dans leur sang des trypanosomes morphologiquement identiques à *T. Pecaudi* (fig. 126). A l'examen direct ces parasites sont très mobiles ; ils se plaisent dans les amas globulaires qu'ils agitent violemment et n'en sortent que pour y rentrer vivement. Après coloration on distingue des formes longues et minces à long flagelle, mesurant de 20 à 28 µ sur 1 µ 5, des formes courtes et épaisses, sans flagelle libre, ayant 15 à 18 µ sur 2 µ 5 à 3 µ 5, et des formes intermédiaires. Le centrosome est situé à 1 µ 8 en moyenne de l'extrémité postérieure. Le protoplasma est peu granuleux.

La maladie est caractérisée par l'affaiblissement de la monture, l'irrégularité de

l'appétit, de la diarrhée par intermittences, une fièvre irrégulière, du larmoiement et du gonflement des articulations qui sont sans doute douloureuses, car le cheval malade pose le sabot à terre avec précaution, d'où résulte une démarche spéciale. Son attitude au repos est la même que dans la plupart des autres trypanosomiases, la tête est pendante, l'un des membres antérieurs est en flexion très accusée et la physionomie dénote l'hébétude. A la dernière période apparaissent des ulcérations des lèvres.

Deux de ces chevaux ont présenté en outre des tumeurs abdominales et de l'œdème du fourreau et du scrotum. L'un a succombé en trois semaines et l'autre en un mois. Leur mort, précédée de quelques convulsions, est survenue quelques heures après leur chute par terre.

Le troisième cheval, le plus infecté, a été abandonné au Poste-de-l'Ouhame.

Deux mois plus tard, à Carnot, un quatrième cheval de notre mission qui nous a rejoint sur les bords de l'*Oubanne* à 20 kilomètres en amont de la Fafa, a des trypanosomes semblables dans le sang. Il est abattu par mesure de prophylaxie, de telle sorte que l'évolution de sa maladie n'est pas observée.

L'autopsie du premier cheval, mort au bout de trois semaines de maladie, ne montre aucune lésion caractéristique. Le sang est très liquide, aqueux et peu coloré. Le tissu conjonctif est légèrement infiltré. Les muscles sont flasques et décolorés. Les plèvres, le péricarde et le péritoine renferment un léger épanchement clair et citrin. Le foie semble peu altéré. La vésicule biliaire est distendue par une quantité de bile très abondante. La rate est grosse et légèrement diffluente. Les poumons sont très pâles et à peine rosés. La muqueuse du gros intestin est littéralement tapissée de Distomidés (*Gastrodiscus Egyptiacus*).

Un cinquième cheval enfin, provenant de Lai, a contracté du 24 mai au 12 juin 1907 sur les bords de l'*Oubanne* en amont du confluent de la *Fafa*, une trypanosomiase due à un parasite semblable à *T. dimorphon* (ou *congolense*) (Tryp., 5, 6, 7 et 8, fig. 131) déjà décrit plus haut chez des bœufs et un cheval de la Haute-Sangha. Sa longueur moyenne est toutefois légèrement plus grande (12 à 17 μ au lieu de 12 à 15 μ); mais les autres caractères morphologiques ne permettent d'établir entre eux aucune distinction. La maladie qu'il provoque est moins aiguë que celle des chevaux infectés de *T. Pecaudi*. Elle ne se manifeste ni par des œdèmes, ni par des tuméfactions articulaires. Les symptômes caractéristiques manquent et l'amaigrissement progressif domine le tableau clinique. L'évolution et la durée de la maladie nous sont inconnues; le cheval a plus tard échappé à notre observation.

Les trypanosomiases animales sévissent donc avec une intensité exceptionnelle dans la moyenne vallée de l'*Oubanne*; non seulement l'élevage y est impossible mais toute tentative d'évacuation de gros bétail par cette voie est vouée à un insuccès fatal, en présence de glossines si nombreuses et d'une telle quantité de virus.

Gl. morsitans a été sans doute l'agent de transmission des trois espèces de trypanosomes que nous avons observées : *T. Pecaudi*, *T. Cazalboui* et *T. dimorphon* (ou *congolense*). Seule, par son abondance et ses piqûres innombrables elle peut expliquer une si forte proportion de morbidité chez nos chevaux et nos bœufs. *Gl. tachinoïdes* et *Gl. palpalis* sont rares : deux échantillons seuls ont été récoltés à *Kabra* et à *Bobolo*. Les tabanides n'ont guère attaqué nos animaux, et les autres insectes piqueurs, abo-

moxes et tiques sont les mêmes dans cette région que dans la vallée du Bahr-Sara, où le bétail peut se conserver indemne.

Si *Gl. morsitans* a transmis l'infection où en a-t-elle puisé les germes ? La moyenne vallée de l'Ouhame, et particulièrement le voisinage du confluent de la Fafa, est à peine habitée. Les rares villages qu'on y rencontre sont misérables et ne possèdent d'autres animaux domestiques qu'un petit nombre de cabris. Les chevaux et les bœufs leur sont inconnus. Au contraire les animaux sauvages abondent et constituent selon toutes probabilités le réservoir de virus, bien que l'examen de leur sang n'ait pas révélé de parasites. Ils paraissent jouir d'une grande immunité ou d'une grande tolérance vis-à-vis des trypanosomiases. Les antilopes pullulent sur les rives de l'Ouhame, dans des plaines infestées de glossines ; c'est par bandes de cent et davantage qu'elles se rencontrent à tout moment pendant la journée. Les traces de bœufs sauvages sont nombreuses entre Kaba et Bodili. Dans la même région des éléphants vivent en troupeaux considérables ; mais leurs habitudes leur permettent d'échapper dans une certaine mesure aux piqûres des glossines ; ils ne viennent boire qu'au milieu de la nuit, et se tiennent sous bois, pendant le jour, plus ou moins éloignés de la rivière. Les hippopotames sont nombreux ; ils sont exposés aux piqûres des tsétsés lorsque le matin ils se chauffent au soleil sur les bancs de sable.

Entre le *Poste-de-l'Ouhame* et *Carnot*, le gros bétail manque et aucune trypanosomiase animale n'a été constatée chez les Caprinés. Les glossines aussi disparaissent dans cette zone montagneuse; elles sont remplacées par des taons et de nombreux hématopotes.

Il résulte de ces observations, que dans cette partie du Congo qui forme transition entre la forêt équatoriale à Nola et la région soudanienne à Laï et à Fort-Archambault, les trypanosomiases sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez le gros bétail et constituent le plus grand obstacle à l'élevage et à l'évacuation des troupeaux du Tchad sur le Moyen-Congo.

Dans la Haute-Sangha sévissent *T. dimorphon* (ou *congolense*) seul ou associé à *T. Cazalboui* ; dans le Moyen-Logone, *T. dimorphon* (ou *congolense*), et dans la moyenne vallée de l'Ouhame *T. Pecaudi*, *T. dimorphon* (ou *congolense*) et *T. Cazalboui*.

La maladie est inégalement répartie dans ces contrées, mais on peut admettre comme règle générale qu'elle est plus redoutable dans les basses vallées, dans les régions forestières et à mesure qu'on se rapproche de l'équateur.

ADDENDA

Répartition géographique des glosssines au Congo français

Aux quatre espèces de glossines dont nous avons signalé l'existence au Congo, il convient d'ajouter la *Gl. pallicera* Bigot, qui a été rencontrée par le Dr Heckenroth dans la Haute-Sangha, entre Nola et Bania. Comme nous l'avons indiqué sur la carte de répartition des glossines, cet espèce paraît jusqu'alors excessivement localisée, mais il est très probable que son extension doit s'étendre bien davantage en latitude, tout en se maintenant au voisinage du 4e parallèle.

Avec *G. longipalpis* Wied., mentionnée par Laveran, il faudrait donc compter sur la présence de six espèces de glossines au Congo français. Pratiquement l'importance des *Gl. palpalis*, *morsitans* et *tachinoides*, l'emporte de beaucoup sur celle des trois autres espèces.

7.

Nouveaux documents thérapeutiques

(Avril 1909)

Par Gustave Martin, Lebœuf et Roubaud

I. Orpiment

Dans une brève communication à la Société de Pathologie exotique (n° 8, 1908) et dans le cours de ce volume (p. 376 et 377) nous relations avoir pu obtenir, en utilisant le trisulfure d'arsenic préconisé par Laveran et Thiroux, la disparition des parasites du sang circulant et des ganglions périphériques chez des trypanosomiasiques et avoir soumis un certain nombre de malades du sommeil au traitement mixte atoxyl-orpiment. Nous avons depuis lors continué cette étude et pouvons maintenant fournir à ce sujet quelques renseignements plus précis.

Nous avons d'abord employé le trisulfure d'arsenic en pilules ; dans la suite, pour éviter les pertes de temps nécessitées par leur préparation, nous avons administré l'orpiment délayé dans un peu d'eau, *modus faciendi* qui a été fort bien accepté par les indigènes. Les doses de 1 gramme d'orpiment données de la sorte furent parfaitement supportées par nos malades et cela dès le début de leur emploi. Nous avons seulement observé pendant les premiers jours de la médication de la diarrhée, mais qui disparaissait rapidement en général. Certains de nos sujets ont pu ainsi absorber durant de longues périodes jusqu'à 3 grammes d'orpiment par semaine, sans que le moindre symptôme d'intoxication se manifestât chez eux (nous employions de l'orpiment précipité chimiquement pur).

Il y a tout intérêt, croyons-nous, à donner dès le début des doses de 1 gramme au moins. En effet, à de rares exceptions près, les doses de 0 gr. 40, 0 gr. 50, 0 gr. 60 se montrent impuissantes à faire disparaître les trypanosomes des circulations périphérique, veineuse et lymphatique dès le premier jour de leur emploi. Les doses de 0 gr. 80

à 1 gramme permettent d'obtenir plus facilement ce résultat, mais encore assez rarement. En voici un exemple :

« Ouamba. Obs. n° 237. — Homme de 25 ans environ. Originaire du Kasaï. A vécu depuis qu'il a quitté son village à Léopoldville et un an à Brazzaville. Relativement en bon état. Pas de trypanosomes dans les ganglions. A l'examen direct du sang : *T. gambiense* = nombreux (3 par champ). — *F. diurna* = non rares. — *F. perstans* = très rares.

Prend à 4 heures du soir 1 gramme d'orpiment délayé dans un peu d'eau.

Le lendemain matin à 8 heures, à l'examen direct du sang : *T. gambiense* = 0. — *F. diurna* = non rares. — *F. perstans* = très rares.

Pas de trypanosomes à l'examen direct du sang les jours suivants. »

Mais le plus souvent il faut employer deux ou trois doses de 1 gramme de trisulfure prises quotidiennement, pour obtenir ce résultat. Nous n'avons pas encore rencontré de sujets chez lesquels nous ayons dû employer quatre doses consécutives.

« Elisabeth. Obs. n° 227. — Femme de 20 ans environ. Originaire de Coquilhatville (E. I. C.). Habite depuis deux ans Brazzaville.

Un peu amaigrie. Fatiguée. Céphalée. Tremblements des membres supérieurs. Tremblements fibrillaires de la langue. Pas de tendance appréciable au sommeil. Ganglions cervicaux douloureux. Pouls = 96.

T. gambiense = très nombreux dans les ganglions cervicaux le 18 novembre. Prend ce même jour, à 11 heures du matin, 1 gramme d'orpiment.

Le 19 novembre, à 10 h. 20 du matin, deux ganglions cervicaux sont ponctionnés dans l'un *T. gambiense* = très rares, dans l'autre *T. gambiense* = rares. Prend 1 gramme d'orpiment.

Le 20 novembre *T. gambiense* = 0 dans les ganglions cervicaux.

Le 21 novembre *T. gambiense* = 0 dans les ganglions cervicaux.

Le 26 novembre *T. gambiense* = 0 dans les ganglions cervicaux.

Ces derniers ont cessé d'être douloureux. »

« N'Gomé. Obs. n° 228. — Femme de 20 ans environ. Originaire de Bangui. Provient de la Likouala-Mossaka. Serait malade depuis six mois (céphalée et fièvre), dort depuis deux mois. Actuellement : hébétude de la physionomie, céphalée, très forte tendance au sommeil. Pouls = 128.

T. gambiense = très nombreux dans les ganglions cervicaux (5 par champ en moyenne) le 19 novembre. Prend le même jour 1 gramme d'orpiment.

Le 20 novembre. — Ganglions cervicaux : les trypanosomes sont beaucoup moins nombreux que le 19, très rarement nous en avons aperçu deux par champ microscopique. Prend 1 gr. d'orpiment.

Le 21 novembre. — On ponctionne deux ganglions cervicaux. Premier ganglion : *T. gambiense* = 0. — Deuxième ganglion : deux parasites dans toute l'étendue de la préparation. Prend 1 gramme d'orpiment.

Le 22 novembre. — Deux ganglions cervicaux sont ponctionnés : pas de trypanosomes.

Le 28 novembre. — Pas de parasites dans les ganglions cervicaux. »

« Basimé. Obs. n° 231. — Homme de 25 ans. Originaire de Coquilhatville (E. I. C.). Employé sur les steamers fluviaux. Amaigrissement. Décoloration des cheveux. Pouls = 96.

T. gambiense = très nombreux (jusqu'à 9 par champ) dans les ganglions cervicaux le 23 novembre. Prend le même jour 1 gramme d'orpiment.

Le 24 novembre. — Ganglions cervicaux : les trypanosomes ont considérablement diminué de nombre, on ne peut en compter que huit dans toute une préparation. Prend 1 gr. d'orpiment.

Le 25 novembre. — Deux ganglions cervicaux sont ponctionnés : *T. gambiense* = 0.
Le 27 novembre. — Pas de trypanosomes dans les ganglions cervicaux.
Le 30 novembre. — Pas de trypanosomes dans les ganglions cervicaux. »

« WARI, Obs. n° 255. — Femme de 20 ans environ. Originaire de Coquilhatville (E. I. C.), a passé cinq ans à Léopoldville, est à Brazzaville depuis neuf mois. Céphalée. Diarrhée. Amaigrissement. Poids = 92.

T. gambiense [illegible] assez nombreux dans les ganglions cervicaux le 9 décembre. Prend le même jour 1 gramme d'orpiment.

Le 10 décembre. — Vu quatre trypanosomes seulement dans toute une préparation de lymphe de ganglions cervicaux. Prend 1 gramme d'orpiment.

Le 11 décembre. — Ganglions cervicaux : deux trypanosomes dans tout une préparation. Prend 1 gramme d'orpiment.

Le 12 décembre. — Pas de parasites dans la lymphe de deux ganglions cervicaux. »

Dans tous les cas que nous avons observés trois doses de 1 gramme en trois jours nous ont donc suffi pour faire disparaître les trypanosomes des circulations périphériques. Ce point bien établi, nous nous sommes demandé si, étant donné un malade dont le sang et les ganglions avaient été de la sorte débarrassés de leurs parasites, on pouvait, avec des doses déterminées d'orpiment, maintenir indemnes par la suite son sang et sa lymphe ganglionnaire. Nous avons d'abord essayé la dose de 0 gr. 70 par semaine (la première dose de 0 gr. 70 étant donnée sept jours après la disparition initiale des trypanosomes) chez douze trypanosomiques. Six d'entre eux ont de nouveau présenté des parasites dans des délais variant de un à deux mois. Nous avons de nouveau pu faire disparaître les parasites des circulations périphériques chez ces six malades par des doses quotidiennes de 1 gramme d'orpiment : pour cinq d'entre eux, deux à trois doses ont suffi, le sixième a nécessité 4 grammes.

Nous donnâmes alors 1 gramme d'orpiment par semaine aux malades en expérience. Dans ces conditions quatre des six malades ayant déjà rechuté présentèrent à nouveau des trypanosomes au bout de 20 à 30 jours. Il nous fut encore possible de venir à bout de leurs parasites périphériques par des prises quotidiennes de 1 gramme d'orpiment. Nos sujets reçurent alors 2 grammes de trisulfure par semaine en deux prises et un mois après il ne s'était pas encore produit de réapparition des trypanosomes dans le sang ou la lymphe ganglionnaire.

En somme 6 malades sur 12 ont vu leurs circulations périphériques sanguine et lymphatique rester indemnes de parasites pendant près de quatre mois (après disparition initiale des trypanosomes) avec des doses d'orpiment d'abord de 0 gr. 70 par semaine, puis de 1 gramme par semaine et enfin de 2 grammes par semaine en deux prises. Il est donc bien probable que si d'emblée nous avions donné aux six autres sujets deux doses de 1 gramme par semaine ils n'auraient pas présenté de trypanosomes dans leur sang ou leurs ganglions pendant la même période de temps.

En dehors de cette série étudiée dans des conditions toutes spéciales, d'autres malades ayant reçu uniquement de l'orpiment sont restés eux aussi plusieurs mois sans présenter de trypanosomes dans le sang ou la lymphe ganglionnaire. Nous en citerons deux d'entre eux, particulièrement intéressants en raison du long espace de temps pendant lequel ils ont été suivis.

« Samba-Touré, Obs. n° 207. — Originaire de Kayes (Soudan). Au Congo depuis neuf ans. « Malade amaigri, physionomie fatiguée. Œdème léger de la face. Œdème très accentué des « pieds. Légers tremblements des membres supérieurs. Pas de tremblements fibrillaires de « la langue.

« Assez forte tendance au sommeil. Pouls = 128 un peu dépressible.

« Examen direct du sang : *T. gambiense* = très rares.

« Ganglions cervicaux : *T. gambiense* = très rares.

« 15 septembre : prend 1 gramme d'orpiment.

« 17 septembre : prend 1 gramme d'orpiment.

« 20 septembre : pas de trypanosomes à l'examen direct du sang, ni dans la lymphe « ganglionnaire. Prend 0 gr. 70 d'orpiment.

« Reçoit 0 gr. 70 d'orpiment les 22, 24, 26, 28, 30 septembre et 0 gr. 70 d'orpiment les « 5 et 13 octobre.

« 26 octobre : pas de trypanosomes à l'examen direct du sang, ni dans la lymphe d'au- « cun groupe ganglionnaire. Absorbe 0 gr. 70 d'orpiment.

« Prend 0 gr. 70 d'orpiment les 2, 9, 16, 23 novembre et 0 gr. 80 d'orpiment les 1er et « 8 décembre.

« 12 décembre : le sang et la lymphe ganglionnaire sont indemnes de trypanosomes.

« 21 décembre : absorbe 1 gramme d'orpiment.

« 23 décembre : pas de parasites dans le sang, ni dans les ganglions.

« Prend 0 gr. 80 d'orpiment les 30 décembre et 6 janvier.

« 11 janvier : le sang et tous les ganglions ponctionnables sont indemnes de trypanoso- « mes. Par la suite, jusqu'en avril, il continue à prendre 0 gr. 80, puis 1 gramme d'orpiment « par semaine, tous les examens de sang et de lymphe ganglionnaire restent négatifs. »

« Kassanga, Obs. n° 206. — Femme d'environ 25 ans. Cliniquement atteinte.

« *T. gambiense* = non rares dans les ganglions axillaires (les ganglions cervicaux sont « [illegible]).

« Absorbe 1 gramme d'orpiment les 12 et 15 septembre.

« 21 septembre : pas de trypanosomes dans les ganglions axillaires.

« Prend 1 gramme d'orpiment les 22 septembre, 2 et 5 octobre (pas de parasites à cette « date dans les ganglions). Depuis lors la malade a pris jusqu'au mois d'avril 0 gr. 70 d'or- « piment par semaine, sans qu'elle ait présenté une seule fois des trypanosomes dans la « lymphe des ganglions axillaires.

« La centrifugation du sang opérée le 4 décembre a également donné un résultat négatif. »

De tels résultats pourront-ils être maintenus indéfiniment ? L'avenir nous le dira. Des individus, très avancés il est vrai, ont pu être gardés jusqu'au jour de leur mort sans rien présenter dans le sang ou les ganglions. Toutefois l'histoire des rechutes avec l'atoxyl laisse bien entrevoir que cela ne pourra pas avoir lieu dans tous les cas. Quoiqu'il en soit, tels qu'ils sont, ils nous paraissent permettre de conclure à la possibilité de faire jouer à l'orpiment un rôle prophylactique assez important. Il semble pouvoir être employé utilement à la réduction des réservoirs de virus, en raison : 1° de son indiscutable action sur les trypanosomes des circulations périphériques, 2° de sa toxicité nulle aux doses que nous avons employées pendant tout le temps que les malades ont été en expérience, 3° de la modicité de son prix, 4° de la facilité avec laquelle il peut être administré aux indigènes par n'importe quelle personne.

Nous conseillerions donc, en présence d'un individu que l'on ne peut traiter par l'atoxyl ou l'atoxyl-émétique, de lui donner d'abord 3 doses d'orpiment en 3 jours,

puis 2 à 3 doses de 1 gramme par semaine. Ces doses pourraient être distribuées soit sous forme de bols contenant un peu d'opium (THIROUX et D'ANFREVILLE), soit en petits paquets à délayer dans un peu d'eau. En tous cas il est expressément à recommander de n'employer que de l'orpiment précipité chimiquement pur.

BRODEN et RODHAIN (*Bulletin de la Soc. de Pathol. Exot.*, 14 oct. 1908) concluent que l'orpiment seul administré *per os* à un malade n'exerce sur les trypanosomes qu'une action bien faible. Mais la plus forte dose employée par eux n'a été que de 0 gr. 24 et dans nos essais tant que nous nous sommes maintenus dans les environs de cette dose, nous n'avons eu que des résultats contradictoires.

Si nous n'avons pas encore dépassé la dose de 1 gramme c'est que jusqu'à présent au cours de nos études le besoin ne s'en est pas fait sentir, mais il est certain qu'on pourrait aller largement au delà, ainsi que l'ont fait THIROUX et D'ANFREVILLE.

Nous avons tenté de rechercher chez 18 malades quelle pouvait être l'action thérapeutique de l'orpiment employé à l'exclusion de tout autre substance. Les résultats obtenus n'ont présenté un réel intérêt que chez 2 sujets KASSANGO, n° 206 et SAMBA TOURÉ, n° 207 (V. ci-dessus pour les doses employées). Kassango qui au début du traitement pesait 42 kilogs. (taille = 1 m. 53) pesait, en avril 1909, 51 kilogs. Elle se trouvait très bien, mais le pouls ne s'était pas sensiblement modifié. Samba Touré vit sous l'influence du traitement, ses œdèmes disparaître (poids tombé de 78 kgs à 48 kgs 200); les œdèmes résorbés, le poids remonta à 60 kilogs, en même temps que l'état général s'améliorait très sensiblement. La température s'était régularisée, mais en avril le pouls qui, au début du traitement atteignait 120, avait fort peu diminué.

Chez d'autres malades nous avons observé la sédation de certains symptômes (disparition de la céphalée, régularisation de la température, mais d'une façon passagère. Les sujets à la dernière période n'ont pas été influencés d'une façon sensible.

En résumé, au point de vue thérapeutique pur, l'orpiment seul s'est montré dans nos essais fort inférieur à l'atoxyl.

Nous avons employé l'orpiment en association avec l'atoxyl chez 22 trypanosomiasiques. Nous dirons tout d'abord que chez les malades à la troisième période, quelles que fussent les doses d'orpiment employées et les écarts mis entre elles nous n'avons pu en somme constater rien de plus qu'avec l'atoxyl seul.

Chez les malades à la première et à la deuxième période, nous avons eu, dans une première série d'expériences, quelques bons résultats, mais d'une part la marche des améliorations constatées se rapprochait trop de celles que l'on obtient en employant uniquement l'atoxyl et d'autre part les doses d'orpiment employées (0 gr. 10 à 0 gr. 30) étaient trop faibles (comme nous l'ont prouvé nos recherches sur la valeur prophylactique de ce médicament) pour que nous puissions en tirer des conclusions en faveur de cette association.

Depuis quelques mois nous suivons une nouvelle série qui prend, concurremment avec des doses de 1 gramme d'atoxyl convenablement espacées, 2 grammes d'orpiment par semaine en 2 doses. Ces malades paraissent se comporter un peu mieux que ceux traités avec l'atoxyl seul ; le fait est surtout sensible sur les individus un peu avancés chez lesquels il semble que l'on peut obtenir plus facilement la régulation de la tem-

pérature. Mais la supériorité des améliorations constatées n'est pas assez nette pour justifier de grandes espérances sur la valeur curative de l'association atoxyl-orpiment. Ces malades auront besoin d'être suivis longtemps encore avant que nous puissions nous prononcer d'une façon définitive.

11. Emétique

Au début de l'année 1908 nous avions essayé de traiter quelques malades par des injections sous-cutanées d'émétique de potasse en solution aqueuse : la fréquence des abcès qui en furent la conséquence nous fit rapidement renoncer à ce mode de traitement. Nous tentâmes ensuite de donner l'émétique par la voie buccale en solution très étendue, mais les indigènes se prêtèrent de la plus mauvaise grâce à cette manière de procéder en raison de l'état nauséeux ainsi produit et nous ne pûmes faire aucune expérience de quelque valeur. Force nous fut donc de recourir, après avoir pris les conseils de M. Mesnil, aux injections intraveineuses d'émétique et nous avons déjà donné (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1908, n° 8, et pages 377, 378, 379 de ce volume) les premiers résultats ainsi obtenus.

Avant d'exposer les faits que nous avons observés en continuant cette étude nous ne croyons pas inutile d'insister quelque peu sur le mode opératoire suivi, la concentration de la solution employée, les réactions locales et générales que peuvent déterminer les injections. Dans les premiers temps, n'ayant pas à notre disposition le matériel voulu, nous avons fait usage de la seringue dans des conditions de rigoureuse asepsie, sans enregistrer le moindre accident. Plus tard nous avons utilisé un appareil à soufflerie analogue à celui dont on se sert en général pour injecter de grandes quantités de liquide et qui nous a rendu les plus grands services pour injecter rapidement plusieurs malades en une séance.

Nous insisterons particulièrement sur l'intérêt qu'il y a à rechercher la veine, l'aiguille étant séparée de l'appareil : ce n'est que lorsque le sang s'écoule franchement par la culasse de l'aiguille que l'on doit lui adapter l'ajutage du tube adducteur de la solution d'émétique. Aucune introduction d'air ne peut se produire si l'on opère avec un appareil bien purgé et dans ces conditions l'on n'aura à redouter aucune infiltration d'émétique dans la gaine périvasculaire sauf, comme nous le verrons plus loin, dans des circonstances tout à fait exceptionnelles. Il convient également de s'adresser de préférence aux veines du pli du coude qui sont plus volumineuses que celles de la main ou de l'avant-bras.

Dès le début de nos essais nous avons employé une solution d'émétique de potasse à 1 0/0 dans l'eau ordinaire ou dans l'eau physiologique à 7 0/00.

Ultérieurement nous avons admis définitivement comme véhicule l'eau physiologique, mais sans changer le titre de la solution. Divers auteurs (Louis MARTIN et DARRÉ, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1908, THIROUX et d'ANFREVILLE, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1909, n° 4) se sont élevés contre une pareille concentration de la solution en raison des accidents locaux ou généraux qui pourraient en résulter. En fait, si l'on opère ainsi que nous venons de l'indiquer (veine du pli du coude et aiguille libre) les phénomènes de réaction locale sont l'exception. Au début d'avril 1909 nous avions pratiqué 300 injections intra-veineuses d'émétique. Nous eûmes huit fois de l'œdème local, dont six fois des pansements humides eurent rapidement raison ; deux fois seulement il se produisit de la suppuration (soit 0,6 0/0), fort bénigne d'ailleurs.

Quelquefois nos malades se sont plaints de très légères douleurs sur le trajet des veines du bras pendant l'injection : ils ne nous ont jamais accusé les douleurs deltoïdiennes signalées par L. MARTIN et DARRÉ dans le traitement des Européens.

Les phénomènes généraux, eux aussi, ont été peu nombreux et de la plus grande bénignité. Au cours de nos 500 injections nous avons observé dix-huit fois de la toux, trois fois des vomissements alimentaires (il s'agissait deux fois d'indigènes qui s'étaient littéralement bourrés de manioc sans nous en avertir) et deux fois un léger état syncopal avec sueurs froides.

Encore la plupart de ces accidents pourront-ils être en général facilement évités (ils se sont presque tous produits lors de nos premières injections) en introduisant très lentement la solution dans la veine et en donnant 10 cmc. de solution, soit 0 gr. 10 de substance active, chez des individus d'un poids supérieur à 50 ou 55 kilogs. Au-dessous de cette limite il sera sage, estimons-nous, de retrancher 1 centigramme ou même 1 centigr. 1/2 d'émétique par 5 kilogrammes.

Quant à la façon dont les indigènes acceptent ces injections intra-veineuses au Congo français, nous modifions l'opinion que nous émettions à la page 378 de ce volume. Les indigènes avaient d'abord paru tolérer facilement cette petite opération moins douloureuse qu'une injection sous-cutanée d'atoxyl. Peu après, quand nous essayâmes la méthode des injections en série, quelques-uns d'entre eux se plaignirent d'être mis tous les jours sur la sellette et disparurent. C'est alors que nous fîmes des réserves relatives à la commodité de leur emploi. Les malades qui nous restèrent fidèles virent qu'au bout de quelques jours (10 au maximum) nous les laissions tranquilles pendant un laps de temps relativement considérable avant de recommencer chez certains d'entre eux une autre série, et les nouveaux venus se prêtèrent en général assez docilement à ce mode de traitement.

Emploi de l'émétique seul. — Ainsi que nous l'avons constaté (voir ce vol. p. 374) une seule injection intra-veineuse de 0 gr. 05 d'émétique fait disparaître avec une extrême rapidité les trypanosomes du sang circulant et des ganglions (en quatre minutes dans certains cas). Nous avons vu également que le médicament paraissait agir beaucoup moins efficacement sur les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien ; trois injections de 0 gr. 10 chacune, pratiquées en trois jours, restaient sans action

appréciable sur les parasites contenus dans ce liquide. Depuis lors nous avons donné consécutivement neuf injections intra-veineuses en neuf jours (1 à 0 gr. 05 de substance active et 8 à 0 gr. 10) et obtenu une diminution fort appréciable du nombre des trypanosomes. »

« Tomcaix Pierre. — Rechute de traitement à l'atoxyl-Pk. Ponction lombaire le « 16 novembre ; pression très élevée, liquide légèrement opalescent. 10 cmc. sont centri- « fugés. Sédiment abondant renfermant des *T. gambiense* = très nombreux (10 par champ « en moyenne.

« On donne 0 gr. 10 d'émétique en injection intra-veineuse le 17 novembre, et 0 gr. 10 « les 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24 et 25 novembre.

« Le 26 novembre, ponction lombaire : pression un peu élevée, liquide légèrement opa- « lescent, 10 cmc. sont centrifugés. Les *T. gambiense* ont considérablement diminué de « nombre : nous en comptons seulement dix-sept dans toute une lamelle du sédiment, ils « étaient très mobiles et en excellent état. »

Cette dernière expérience nous fit entrevoir combien il serait difficile à l'émétique de pouvoir jouer tout seul un rôle curatif dans la thérapeutique de la trypanosomiase humaine, sauf peut-être à la première période.

Nous continuâmes cependant à suivre, surtout au point de vue de la présence des trypanosomes dans le sang et les ganglions, quelques malades qui prenaient des injections isolées. La plus remarquable de cette série est la suivante :

« Fouma. — Obs. n° 170. — Originaire de la rivière Kasai. Provient de la rivière M'Poko « (affluent de l'Oubangui). Un peu amaigrie et fatiguée. Très légers tremblements des mem- « bres supérieurs. Pas de tendance appréciable au sommeil.

« Pouls = 104. Poids = 48 k. 700. Taille = 1 m. 54.

« *T. gambiense* = très rares à l'examen direct du sang.

« Ganglions cervicaux = 8. *T. gambiense* = Assez nombreux.

« Le 29 août, à 9 h. 30, injection intra-veineuse de 0 gr. 05 d'émétique. A 9 h. 40 pas de « parasites dans trois ganglions cervicaux et dans un ganglion axillaire.

« Le 2 septembre, pas de trypanosomes dans les ganglions cervicaux.

« Le 5 — injection intra-veineuse de 0 gr. 05 d'émétique.

« Le 9 — — — de 0 gr. 08 —

« Le 15 — pas de trypanosomes dans les ganglions cervicaux.

« Injection intra-veineuse de 0 gr. 06 d'émétique. Poids = 49 k. 300.

« Le 22 septembre. — Pas de trypanosomes dans aucun groupe ganglionnaire. Injection « intra-veineuse de 0 gr. 08 d'émétique.

« Le 29 septembre. — Pas de trypanosomes dans les ganglions cervicaux qui ont diminué « de volume. Injection intra-veineuse de 0 gr. 10 d'émétique. Poids 50 k. 600.

« Depuis lors, jusqu'en avril, la malade a reçu régulièrement 0 gr. 10 d'émétique par « semaine. Elle n'a jamais représenté de trypanosomes dans le sang, ni dans les ganglions « cervicaux qui sont devenus à peine ponctionnables. Le pouls est à 80-90. Le poids est de « 52 kgrs. L'état général est satisfaisant ».

L'émétique pourrait donc jouer un rôle fort intéressant dans la diminution des réservoirs de virus, en raison de la modicité de son prix de revient ; malheureusement son mode d'administration ne permet pas de s'arrêter plus longuement à cette considération.

Nous noterons ici que la réaction thermique signalée pour la première fois par

Broden et Rodhain au moment de la trypanolyse, quoique très fréquente, ne se produit pas constamment, ou du moins n'est pas toujours très franche. A diverses reprises il nous est arrivé en prenant la T° des malades, de 15' à 30' après l'injection, de ne constater qu'une élévation de température presque insignifiante ; chez un malade dont la température fut prise après l'injection de 5 minutes en 5 minutes pendant une heure il n'y eut qu'une élévation de 3/10 de degré ; dans tous les cas les trypanosomes avaient cependant disparu des circulations périphériques.

Il convient, avons-nous dit, de ne pas donner des doses de 0 gr. 10 d'émétique à des sujets d'un poids inférieur à 50 ou 55 kilogs. Cette règle doit être particulièrement observée quand on pratique des injections en série. Nous avons souvent remarqué en faisant de telles injections que les malades d'un poids inférieur à cette limite maigrissaient subitement outre mesure et se plaignaient de perdre l'appétit. Ces phénomènes ont beaucoup diminué de leur importance le jour où nous avons donné à nos malades des doses en rapport avec leurs poids dans la proportion indiquée plus haut. En opérant ainsi nous ne nous sommes jamais trouvés en présence d'individus offrant à l'émétique une sensibilité telle que nous ayons dû interrompre une série d'injections.

Nous croyons intéressant de rapporter ici un phénomène que nous avons quelquefois constaté chez des sujets prenant depuis longtemps des injections isolées, ou chez des individus prenant des séries d'injections, au cours de la deuxième ou de la troisième série. Alors qu'il n'existait plus de parasites dans le sang circulant ou les ganglions, nous avons constaté dans les 24 heures suivant l'injection de fortes élévations de température. Faut-il y voir le résultat d'une sensibilisation particulière de l'organisme à l'émétique? Nous constatons le fait sans l'expliquer.

L'action de l'émétique, même employé seul, sur l'organisme des malades est des plus manifeste. Après quelques injections les sujets traités accusent en général une sensation de bien-être très marquée et cela parfois même chez des individus à la dernière période ; mais alors cette sensation n'est que passagère. Bien souvent nous avons vu des ganglions douloureux à la pression devenir indolores et diminuer très sensiblement de volume, certains même au point de devenir à peine ponctionnables.

Fréquemment aussi l'action est des plus sensible sur le pouls et la température, et cela avec des doses relativement faibles.

N'Zali. Obs. n° 265. — Homme d'environ 18 ans, Race Bondjo. Venu de la Haute-Sangha où il a été coupeur de bois pendant 15 mois. A beaucoup maigri depuis deux mois. Facies spécial. Légère céphalée. Douleurs d'oreille lancinantes. Tremblements des membres supérieurs. Assez forte tendance au sommeil. Pouls = 104. Poids = 49 kgs. Taille = 1 m. 61. Ganglions cervicaux = 8. T. gambiense en assez nombreux. —

Le 10 septembre reçoit 0 gr. 05 d'émétique.

Le 15 septembre reçoit 0 gr. 06 d'émétique.

Du 10 au 15 les températures respectives sont : 38 — 37°5 — 37°8 — 37°4 — 37°2 — 36°6.

Pouls = le 11 = 104, le 12 = 96, le 14 = 88, le 15 = 84, le 16 = 75. — Poids — le 16 = 51 kg. 200.

La plupart du temps les améliorations ainsi obtenues ne se sont pas maintenues.

sauf dans certains cas favorables, comme celui de Toumba que nous avons rapporté ci-dessus et où il s'agissait d'une malade relativement peu avancée.

Emploi de l'émétique combiné avec de l'atoxyl. — Nous avons mis deux classes de malades en traitement ; dans l'une qui, fin avril 1909, comprenait dix-huit cas, nous avons donné l'émétique en injections isolées séparées par des intervalles variant de 5 à 10 jours ; dans la deuxième qui, à la même époque, comptait seize sujets, les injections d'émétique furent faites en séries de trois à dix répétées au mois.

Première classe. — Après de nombreux essais comparatifs nous avons reconnu que l'on obtient les meilleurs résultats en donnant une dose d'émétique (variable suivant le poids des sujets) tous les cinq jours (cette manière de procéder est en parfaite concordance avec celle qui a été proposée par Broden et Rodhain, *Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene*, 1909, n° 9). Quant à l'emploi de l'atoxyl nous avons cru reconnaître la nécessité d'espacer les doses un peu plus que dans le traitement à l'atoxyl seul. C'est ainsi qu'au lieu de donner 1 gramme d'atoxyl (chez les individus dont le poids permet l'injection de cette dose, Voir ch. atoxyl, p. 344) tous les 10 ou 11 jours, nous estimons qu'il convient de mettre 14 ou 15 jours entre deux injections. Deux de nos malades en effet ont présenté des phénomènes d'intoxication qui ne se seraient probablement jamais produits dans le traitement à l'atoxyl seul, notre expérience à ce sujet nous permet d'en être presque certains.

Chez les malades à la troisième période cette association n'a pour ainsi dire pas donné de résultats ; nous avons seulement observé par deux fois une amélioration de l'état général plus franche que celles que l'on obtient avec l'atoxyl seul, mais de très courte durée.

À la deuxième période les améliorations n'ont pas été à proprement parler supérieures à celles observées avec l'atoxyl seul, mais elles se sont produites plus rapidement et paraissent devoir être plus durables.

Nous n'avons pas soumis de malades à la première période à ce traitement, les améliorations obtenues chez les malades à la deuxième période, par les injections en série, nous ayant montré la très grande supériorité de cette façon de procéder.

Deuxième classe. — Ce sont les injections d'émétique en série qui ont donné de bons résultats chez les blancs entre les mains de Louis Martin et Darré (*Bull. de la Société de Pathol. Exot.*, 11 nov. 1908) qui nous ont le mieux réussi chez les individus de race noire, concurremment avec l'atoxyl. Alors que neuf injections consécutives d'émétique restent, comme nous l'avons vu, impuissantes à faire disparaître les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien, six injections, trois injections même, permettent d'y arriver, si l'on associe l'atoxyl à l'émétique ; on constate en même temps une forte diminution des éléments cellulaires de ce liquide.

« Fassoua. Obs. n° 221. — Femme de 16 ans environ. Originaire de la rivière Sanga.
» Habite depuis deux ans à Brazzaville au village Bacongo. Amaigrissement. Faiblesse.
» Poids — 104.

» Ponction lombaire, pression élevée, liquide limpide, pas de sédiment apparent.
» *T. gambiense* — très rares.

» 21 octobre. — Injection de 0 gr. 50 atoxyl.

» 23 octobre. — Injection de 0 gr. 80 atoxyl. Poids — 124.

« 26 octobre. — Injection de 1 gr. atoxyl. Pouls = 120.
« 28, 29, 30 octobre. — Quotidiennement 0 gr. 10 d'émétique.
« 4 novembre. — Pouls = 88.
« 13 novembre. — Pouls = 64. Pas de parasites dans le sang, ni les ganglions.
« 20 novembre. — Pouls 72. Ponction lombaire : quelques rares leucocytes, pas de try-
« panosomes. Se trouve bien.
« 13 janvier. — Pouls = 64.
« En avril. — Pouls entre 60 et 70. Pas de parasites dans le sang, ni dans les ganglions.
« Pas de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien. Va bien ».

« Gonzé. Obs. n° 222. — Homme de 20 ans environ. Originaire de Coquilhatville (E. I. C.).
« A Brazzaville depuis 2 ans. Se plaint de douleurs généralisées. Légers tremblements des
« membres supérieurs et tremblements fibrillaires de la langue. Forte tendance à l'assou-
« pissement.
« Pouls = 120. Poids = 59 kg. 200. Taille 1 m. 70.
« Ponction lombaire : pression normale, liquide très légèrement opalescent, sédiment
« faible renfermant des *T. gambiense* = assez nombreux.
« 22 octobre. — Injection de 0 gr. 50 atoxyl.
« 24 octobre. — Injection de 1 gr. atoxyl. Pouls = 106.
« 26 octobre. — Injection de 1 gr. 50 atoxyl. Pouls = 116.
« 28, 29, 30, 31 octobre, 1er, 2 novembre. — Quotidiennement injection intraveineuse de
« 0 gr. 10 d'émétique.
« 14 novembre. — Pouls = 116. Ponction lombaire : liquide limpide, sédiment excessive-
« ment faible, *T. gambiense* = 0.
« 16 novembre. — Pouls = 100.
« 23 novembre. — Pouls = 80.
« 3 décembre. — Pouls = 84.
« 13 janvier. — Pouls = 68. Poids = 64 kg. 700. Pas de trypanosomes. Excellent état
« général ».

Nous pourrions multiplier les exemples de ce genre obtenus en associant l'atoxyl à une série de 10 injections intraveineuses d'émétique. Les points capitaux à noter sont les suivants : quand la température et le pouls doivent revenir à la normale, ils le font beaucoup plus rapidement que si l'on emploie l'atoxyl seul ; l'état général et le poids suivent en général une marche parallèle ; ce dernier toutefois remonte beaucoup plus lentement quand l'emploi initial de doses répétées d'émétique trop fortes pour le poids des malades a amené, ainsi que nous l'avons observé au début de nos essais, une chute de poids très brusque et assez considérable (jusqu'à 5 et 6 kgs). Mais chez bien des malades et surtout chez les sujets avancés, une série de 10 injections est insuffisante ; quand 20 jours après la dernière injection la température et *surtout le pouls* n'ont pas subi de modifications appréciables, il faut recommencer une nouvelle série, et ne pas craindre d'en faire une troisième 25 à 30 jours après la seconde si celle-ci s'est encore montrée impuissante.

Dans ces conditions si l'on ne parvient pas à se rendre maître de la température et du pouls, nous estimons qu'il n'y a pas lieu d'insister ; on se trouve alors toujours en présence de ces cas où les lésions organiques sont trop étendues pour que l'on puisse envisager l'hypothèse d'une guérison.

Nous avons donné l'atoxyl de deux façons, soit en injections isolées (en tenant compte de la remarque que nous avons faite ci-dessus relative à la possibilité d'une

toxicité plus grande de ce composé arsenical en présence de l'émétique), soit (Louis Martin) en donnant une série de trois injections d'atoxyl (0 gr. 50, 1 gr., 1 gr. 50) à jours passés, avant de commencer chaque série d'émétique. La série 0 gr. 50, 1 gr., 1 gr. 50 d'atoxyl en 5 jours a été bien supportée par les malades au-dessus de 60 kilos (à part quelques crises gastralgiques ou des palpitations cardiaques sans importance). Au-dessous de 60 kilogs, si l'on veut éviter des accidents plus sérieux, il convient de donner des doses sensiblement moins fortes, par exemple 0 gr. 50, 0 gr. 65, 1 gr. chez un malade de 35 à 40 kilogs; entre les deux, on suivra une proportion régulièrement décroissante.

Comme conclusion nous estimons que l'association atoxyl-émétique est certainement la plus puissante de toutes celles que nous avons expérimentées jusqu'alors et que la meilleure manière, à notre avis, de donner l'émétique est de pratiquer des injections intraveineuses en séries, la dose de chaque injection variant avec le poids du malade (dose maxima 0 gr. 10). Les séries de 10 injections, faites avec une solution à 1 0/0 convenablement usitée, sont bien supportées par les malades et peuvent entrer dans la pratique du traitement de la trypanosomiase humaine.

V

Sur les rechutes dans le traitement de la Trypanosomiase humaine

Par G. Martin et Leboeuf

Dans une récente communication à la Société de Pathologie exotique (n° 3, 1909, du *Bulletin*), M. Thiroux proteste à la fois : 1° contre ce fait observé par nous que, lors des rechutes se produisant après traitement atoxylique chez des malades du sommeil, les trypanosomes réapparaissent en général d'abord dans le liquide céphalo-rachidien et 2° contre le rôle que nous attribuons au traitement dans la production de ce phénomène. Il cite le cas de dix rechutes sanguines observées chez des malades à diverses périodes de la maladie (la ponction lombaire avait-elle été faite dans chaque cas quelque temps avant la constatation de la réinfection sanguine et s'était-elle toujours montrée négative ?) Il rapporte d'ailleurs les observations de trois malades chez lesquels la réinfection du liquide céphalo-rachidien a précédé la réinfection sanguine.

Nous ferons tout d'abord remarquer (voir p. 346 de ce volume) que nous avons posé le fait en règle seulement pour les sujets *dont le liquide céphalo-rachidien était infecté au début du traitement*. Pour les malades à la première période, nous disions : « Il peut arriver qu'au cours des rechutes se produisant chez les malades traités à la première période les trypanosomes apparaissent insidieusement dans le liquide céphalo-rachidien *tout en respectant le sang et les ganglions* ». D'après Thiroux cette disparition des trypanosomes du sang et des ganglions tient à ce que les parasites ne pourraient pas vivre dans le sang et la lymphe ganglionnaire par suite de l'élaboration d'anticorps dus à la présence de ces microorganismes.

Nous émettrons à ce sujet les observations suivantes :

1° Nous avons constaté que, chez les malades présentant la réinfection sanguine en même temps que la réinfection du liquide cérébro-spinal, la *lymphe ganglionnaire restait indemne dans la presque totalité des cas*. Or, les anticorps devraient aussi bien exister dans le sérum sanguin que dans le liquide ganglionnaire.

2° Nous ne saurions, d'un autre côté, oublier que, *quel que fût l'état du malade considéré*, les chiffres que nous avons obtenus (en dehors de tout traitement) lors des diagnostics (voir chap. *Diagnostic microsc. de la tryp. humaine*), pour l'examen direct du sang (39,41 0/0, 31,70 0/0, 36,66 0/0) et pour la centrifugation du sang (96,03 0/0,

93,24 0/0, et 100 0/0) sont fort voisins les uns des autres et qu'il ne semble pas que, à mesure que l'affection progresse, les trypanosomes présentent une tendance croissante à se laisser détruire dans le sang par les anticorps spécifiques. Les observations de malades examinés quelques jours avant leur mort (il s'agit évidemment d'individus non traités) et présentant des trypanosomes dans leur sang ne nous manquent pas. Nous possédons même le cas d'un sujet que nous avons examiné la veille de son décès.

« *N'Gomo II.* — 29 novembre. — Malade squelettique, dans le coma. *T. Gambiense* = « = nombreux à l'examen direct du sang. *T. gambiense* = très rares dans le liquide « céphalo-rachidien.

« Mort le 30 novembre. »

Parmi les malades traités au laboratoire de Brazzaville, et portant la mention « *atteints cliniquement* », nous avons relevé les observations de ceux qui, présentant *au moment de leur entrée à l'hôpital* des Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, avaient été examinés de la façon la plus complète au point de vue du sang (examen direct et centrifugation) et des ganglions.

Sur 70 individus présentant des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien (3e période de Thiroux), nous n'avons noté qu'une seule fois l'absence des parasites dans le sang et encore étaient-ils présents dans les ganglions.

Dix-huit fois l'examen ganglionnaire a été négatif ; or, dans neuf de ces cas, les ganglions étaient trop petits pour pouvoir être facilement ponctionnés et dans les neuf autres cas un ou deux ganglions seulement étaient ponctionnables sur les cinq groupes ganglionnaires (cervicaux, sous-maxillaires, axillaires, épitrochléens et inguinaux) qui devraient être ponctionnés avant de conclure à la négative. D'ailleurs, en retranchant les neuf cas qui n'ont pas été ponctionnés, nous voyons que *sur 61 malades cliniquement atteints, 52 ont laissé voir des parasites dans le sang, soit dans 85,23 0/0 des cas.*

Dutton et Todd[1] ont trouvé des parasites dans les ganglions jusqu'à 95 fois sur 100 dans les cas avancés.

3° Enfin les réinfections sanguines se produisent en général après un nombre insuffisant d'injections. En principe elles deviennent d'autant plus rares que le traitement est plus long et plus intensif ; l'influence de ce dernier est donc des plus manifestes.

D'ailleurs Thiroux (séance du 9 juin de la Société de Pathologie exotique), dans une note sur la cause des attaques épileptoïdes se produisant lors des rechutes tardives chez des malades du sommeil traités, admet que, dans les cas où la guérison semblant obtenue, on observe des attaques épileptiformes tardives, en l'absence d'autres symptômes, il existe encore des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ou dans une partie quelconque de l'encéphale et qu'il y a rechute méningée.

Il est plus probable qu'il se passe pour le *T. gambiense* chez l'homme quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans les trypanosomiases animales où, comme Mesnil et Brimont (*Annales de l'Inst. Pasteur*, tome XXIII, février 1909) l'ont constaté, « le parasite se vaccine constamment contre les substances fabriquées par l'organisme pour lutter contre lui ».

1. *Gland palpation in human trypanosomiasis.* — Mem. XVIII, *Liverpool Sch. of trop. med.*, page 5.

Nous remarquerons en outre que notre classification des malades n'est pas celle qui est exposée à la fin de la note précitée. Nous avons employé deux divisions bien distinctes : une première (voir p. 263 de ce vol.) destinée à répartir grossièrement les malades suivant *les signes physiques*, que la ponction lombaire eût été ou non pratiquée chez eux et sans tenir compte des résultats obtenus (cas en bon état, cas suspects, cas cliniques) ; une deuxième plus précise (voir p. 363 de ce vol.), à laquelle nous recourons dans nos observations, divisant les cas en *1re période dite de début* s'étendant depuis le moment où les trypanosomes ont apparu dans le sang ou les ganglions jusqu'à celui où on peut déceler leur présence dans le liquide céphalo-rachidien et comprenant des individus en bon état ou parfois suspects ; en *2e période dite avancée* débutant avec l'apparition des flagellés dans les espaces sous-arachnoïdiens, qui comprend des sujets présentant le plus souvent des symptômes cliniques bien nets et en *3e période ou terminale* caractérisée par des symptômes graves (tremblements intenses, sommeil profond, etc).

Nous avons toujours insisté sur ce fait que les deux classifications pouvaient ne concorder nullement et nous avons fait remarquer (voir p. 362) que l'on risquait de s'exposer à de graves erreurs si l'on recourait aux seuls signes cliniques pour sérier exactement les malades.

Explication des planches

Planche I

Fig. 1 et 2. — *Trypanosoma gambiense* dans le sang. *1* forme normale ; *2* début de division : étirement du centrosome ; *3* stade de division plus avancé. Gross. fig. 1 : 500 ; fig. 2 : 1.450.

Fig. 3. — Jeune *Gl. palpalis* extraite de la pupe au moment de l'éclosion ; vue latéralement. Le moignon de l'aile droite commence à se dérouler ; les palpes et la trompe sont rabattus à la face ventrale avec les pattes ; × 4.

Fig. 4. — *Gl. palpalis* ♂, vue latéralement. Les palpes sont relevés et la trompe rabattue vers le bas pour la piqûre ; × 2.5.

Fig. 5. — *Gl. palpalis* vue dorsalement, les ailes au repos ; × 2.5.

Fig. 6. — Trypanosomes fixés dans la trompe. Portion du labre d'une Glossine infectée vu par la face interne. Infection expérimentale (*T. Brucei*). Les corpuscules sont des hématies provenant du sérum qui a servi à la préparation ; × 340.

Toutes les figures de la planche I sont des photographies directes.

Planche II

Fig. 1. — Larve de *Gl. palpalis* ayant achevé sa croissance. *Pr.*, protubérances caudales ; *C*, cavité interprotubérantielle ; S, l'un des sillons (dorsal) de la face externe des protubérances ; × 13.

Fig. 2. — Jeune pupe de *Gl. palpalis* ; × 13.

Fig. 3. — Larve de *Gl. palpalis* quelques heures après l'éclosion et au moment de la mue. Vue latérale. *Pr.*, protubérances postérieures ; *Tr.*, tronc trachéen principal vu par transparence ; *P.*, prolongements antenniformes du segment buccal ; *e.e.*, restes de la première mue encore adhérents à la paroi pharyngienne ; × 35.

Fig. 4. — Segment céphalique d'une larve de 3 mm. vu antérieurement. *O.*, orifice buccal ; *P.*, prolongements antenniformes ; II, segment post-céphalique ; × 60 env.

Fig. 5. — Partie postérieure d'une larve de 3 mm. vue dorsalement. *Pr.*, protubérances postérieures à travers lesquelles on aperçoit par transparence les troncs trachéens ; *O.*, ori-

face stigmatique ; *Ch.*, surface chitineuse unissant les deux protubérances et masquant l'espace interprotubérantiel ; × 60.

Fig. 6. — Région postérieure d'une jeune larve de 4 mm 5 ; vue postéro-ventrale. XII, segment anal ; *An.*, trace de l'orifice anal ; XIII, segment porteur des protubérances ; *S. S'*, les deux sillons superficiels, dorsal et ventral, des protubérances ; *O. St.*, orifices respiratoires ; × 65.

Planche III

Fig. 1. — Coupes des glandes utérines. *a*, *b*, ramifications jeunes ; *c*, *d*, branches plus âgées dont la lumière est remplie de prolongements chitineux ; *e*, coupe transversale du conduit excréteur commun. Sublimé alcool. Oc. 4 comp. Obj. 7. Ch. Claire Stiass.

Fig. 2. — Coupe sagittale de la papille (tétine) utérine. La coupe est renversée, l'extrémité ventrale de la papille tournée vers le haut. *Ut.*, paroi de l'utérus ; *Od.*, débouché de l'oviducte impair ; *P.*, épaississement de la couche chitineuse de la papille ; *C. sp.*, point de débouché du conduit des spermathèques ; *Sp.*, paquets de spermatozoïdes ; *C. gl.*, conduit excréteur des glandes nourricières qui débouche à l'extrémité de la papille. Sublimé alcool. Oc. 4 comp. Obj. 7. Ch. Claire Stiass.

Fig. 3. — Coupe horizontale de la langue d'une jeune larve, incluse dans la cavité pharyngienne. La coupe passe au-dessus de l'orifice buccal. *Ph.*, paroi épithéliale du pharynx et son revêtement chitineux ; *L.*, paroi épithéliale de la langue ; *M.*, fibres musculaires. Sublimé alcool. Oc. 4 comp. Obj. 7. Ch. Claire Stiass.

Fig. 4. — Coupe oblique de la partie initiale de l'intestin moyen larvaire ; zone de contact avec le proventricule. Perenyi. *Ep.*, épithélium compact du proventricule ; *E. v.*, épithélium vacuolisé de l'intestin moyen. Oc. 4 comp. Obj. 7. Ch. Claire Stiass.

Fig. 5. — Passage de l'épithélium du tube intestinal antérieur à l'épithélium aplati du sac stomacal. *C. V.*, hautes cellules vacuolisées ; *C. St.*, cellules comprimées du sac stomacal. Bouin. Oc. 4 comp., Obj. 7. Ch. Claire Stiass.

Fig. 6. — Une cellule aplatie et vacuolisée du sac stomacal chez une larve de 3 mm. Sublimé alcool. Oc. 4 comp. Obj. 1/18 imm. Ch. Claire Stiass.

Fig. 7. — Deux cellules du sac stomacal chez une larve très jeune de 2 mm. 5. Perenyi. Oc. 4 comp. Obj. 1/18 imm. Ch. Claire Stiass.

Fig. 8. — Deux cellules du tube intestinal postérieur chez une larve très jeune de 2 mm. 5. Perenyi. Oc. 4 comp. Obj. 1/18 imm. Ch. Claire Stiass.

Fig. 9. — Un élément du corps adipeux de la même larve. Même composition optique.

Fig. 10. — Fragment étalé de la paroi du sac stomacal, vu par la face externe. Larve de 2 mm. 5. *C. v.*, base d'un élément épithélial vacuolisé ; *n.*, son noyau ; *f. fr.*, double système de fibres musculaires obliques. Sublimé alcool. Oc. 4 comp. Obj. 1/18 imm. Ch. Claire Stiass.

Fig. 11. — Coupe transversale au niveau de la gouttière du tractus intermédiaire qui rattache le rectum à l'intestin moyen. Les cellules vacuolisées *C. v.* du tube intestinal moyen perdent leurs vacuoles au niveau de l'invagination qui donne naissance au tractus. *C. p.*, cellules compactes du tractus. Larve de 2 mm. 5. Subl. alcool. Oc. 4 comp. Obj. 7. Ch. Claire Stiass.

Fig. 12. — Même coupe à un niveau plus bas. Le tractus intermédiaire *T.* à lumière virtuelle est complètement individualisé, rattaché à la paroi vacuolisée de l'intestin moyen par des éléments musculaires à caractère embryonnaire, *M.* ; même composition optique.

Fig. 13. — Coupe sagittale d'une protubérance dans sa partie moyenne, chez une larve jeune. *Ep.*, paroi épithéliale plus ou moins épaissie de la protubérance ; *Ch.*, cuticule chitineuse. *L. sup.*, *L. inf.*, les deux lames internes produites par l'invagination locale de l'épi-

thélium : *Tr.*, base du tronc trachéen principal ; *I*, ramification inférieure en rapport avec la lame inférieure ; *C.*, tractus cellulaire rattachant à la lame supérieure la courte ramification supérieure. Larve de 4 mm. Sublimé alcool. Oc. 6 comp. Obj. 2. Ch. Claire Stiass.

Fig. 14. Coupe transversale d'une protubérance dans sa partie moyenne. *Ep.*, *Ch.*, épithélium et sa cuticule ; *C. int.*, cavité intérieure de la protubérance ; *L*, *L'*, section des deux lames internes et des troncs trachéens qui s'y rattachent ; *C. L.*, lumière d'un de ces troncs trachéens ; *C. Sp.*, coupe du canal chitineux spiralé, extérieur à la protubérance, qui aboutit au stigmate fonctionnel. Larve de 2 mm. 5; Perenyi. Oc. 4 comp. Obj. 4. Ch. Claire Stiass.

Planche IV

Trypanosomes sauvages de « Gl. palpalis ». Gross. 2.500

Fig. 1 à 8. — Parasites sans flagelle de l'intestin d'une Glossine. Infection naturelle. *1*, *2*, *3*, formes jeunes ; *4*, *5*, formes adultes ; *6*, *7*, formes en division.

Fig. 8 à 18. — Différentes formes d'un parasite du même type rencontré dans l'intestin d'une autre Glossine. *8* à *11*, formes à extrémité postérieure pointue ; *12* à *15*, formes à extrémité postérieure arrondie ; *16*, décollement du corps protoplasmique offrant l'aspect d'une membrane ondulante ; *17*, *a*, *b*, *c*, formes *spirochétiennes* de divisions multiples ; *18*, forme d'involution figurant un kyste.

Fig. 19 à 34. — Trypanosome du type *congolense-dimorphon* ; infection totale. *19* à *29*, formes *Leptomonas* de la trompe ; *19* à *25*, formes courtes tronquées ; *25* à *29*, formes longues ; *30*, *31*, *32*, formes *trypanosomes* de la trompe ; *33*, forme d'involution du rectum ; *34*, *a-f*, trypanosomes de l'intestin et de l'œsophage à différents niveaux.

Planche V et VI. *Trypanosoma Brucei*.

Formes fixées de la trompe ; infection expérimentale. Gross. 2.500

Planche V. — Fig. 1-18. — *1/4 d'heure* après le repas infectant. *1*, trypanosome normal en division ; *2-7*, formes courtes de transition à centrosome postérieur ou latéral ; *8*, forme de division à centrosome latéral ; *9*, *10*, formes à centrosome postérieur ; *11*, *12*, division du flagelle et rapport de l'une des racines avec le noyau ; *13*, émission d'un corps chromatique (centrosome ?) par le noyau ; rapports du flagelle et du noyau ; *14*, *15*, formes à centrosome nettement antérieur ; *16*, forme trapue ; dégénérescence d'une partie de la racine flagellaire ; *17*, forme à centrosome antérieur ; division du flagelle ; *18*, division en conjugaison.

Fig. 19-32. — *1 heure* après le repas infectant. *19*, *20*, formes jeunes ; *20*, division du noyau ; *21-26*, formes intermédiaires ; *27*, forme en division ; *28-32*, grandes formes à extrémité postérieure étirée ; *31*, divisions multiples du flagelle ; *32*, étirement et déformation du noyau.

Planche VI. — Fig. 33 et 34. — *48 heures* après le repas infectant. La figure 34 montre des condensations flagellaires et le centrosome juxta-nucléaire.

Fig. 35-66. — *2 jours 1/2 à 3 jours* après le repas infectant. *35*, *37*, formes normales ; *36*, forme à une seule masse chromatique ; *38*, division longitudinale inégale ; *39*, forme en division à centrosome juxtanucléaire ; *40-52*, divers aspects de formes longues ou trapues ; *51*, dégénérescence du noyau ; granules chromatiques en rapport avec le centrosome ; *53*, division ; *54*, forme de transition vers le trypanosome ; *55-58*, *trypanosomes* atypiques ; *59-66*, différents stades d'involution.

Planche VII. *Trypanosoma congolense.*

Formes fixées de la trompe ; infection expérimentale. Gross. 2.500

Fig. 1 à 19. — *2 heures après le repas infectant. 1, 9,* émission par le noyau d'un bâtonnet chromatique dans la direction des flagelles ; *2, 4, 12, 16,* centrosome dilaté, rapports particuliers avec le noyau dans *16* ; *6, 11,* divisions ; *cf.* condensations flagellaires ; *7,* divisions multiples par dédoublement des flagelles ; *8,* rosace ; *13, 18,* divisions ; *17,* dédoublement flagellaire typique.

Fig. 19-32. — *3 jours 1/2 après le repas infectant. 19-21,* formes courtes ; *20, 21,* montrent la division flagellaire sans celle du noyau ; *22-26,* formes longues à extrémité postérieure étirée ; *27, 28,* formes de transition vers le trypanosome ; passage du centrosome à l'extrémité postérieure ; *29-32,* trypanosomes normaux typiques.

Fig. 33. — *a, b, c, d,* 4e jour après le repas infectant. Formes *trypanosomes* fixées d'un type unique.

Planche VIII. *Trypanosoma Cazalboui ; T. congolense.*

Formes fixées de la trompe ; infection expérimentale. Gross. 2.500

Fig. 1 à 12. — *T. cazalboui. 4e jour après le repas infectant. 1,* forme courte ; *2, 7, 8, 9, 10,* formes intermédiaires ; *3, 4, 5, 6,* formes géantes à extrémité postérieure filamenteuse ; *11, 12, trypanosomes* typiques, l'un en voie de division.

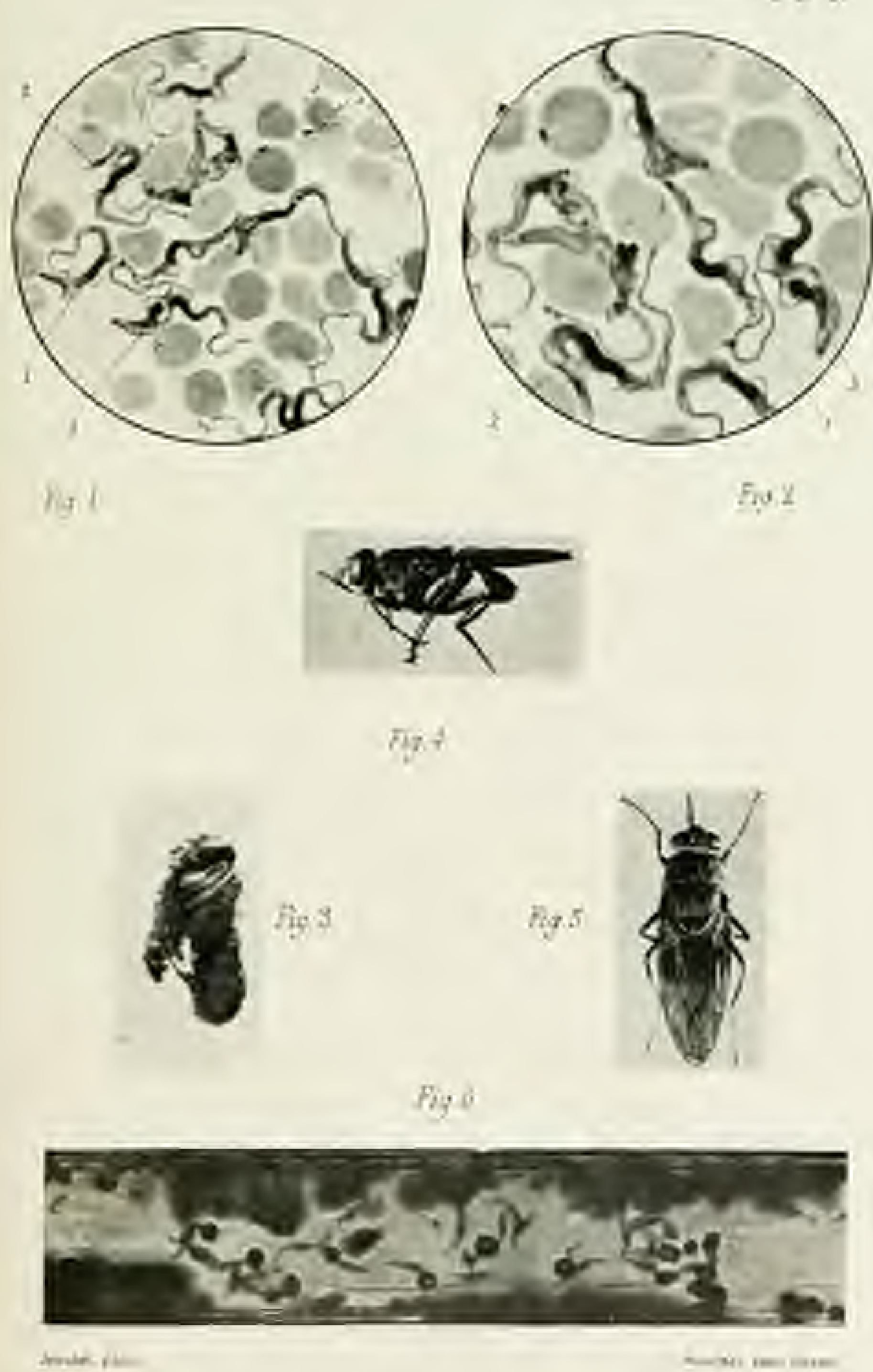
Fig. 13 à 40. — *T. gambiense. 13 à 18, 1 heure après le repas infectant ; 19 à 31,* 48 heures après le repas infectant ; *32-40, 5e jour après le repas infectant ; 19,* division atypique avec centrosome postérieur.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES FIGURES

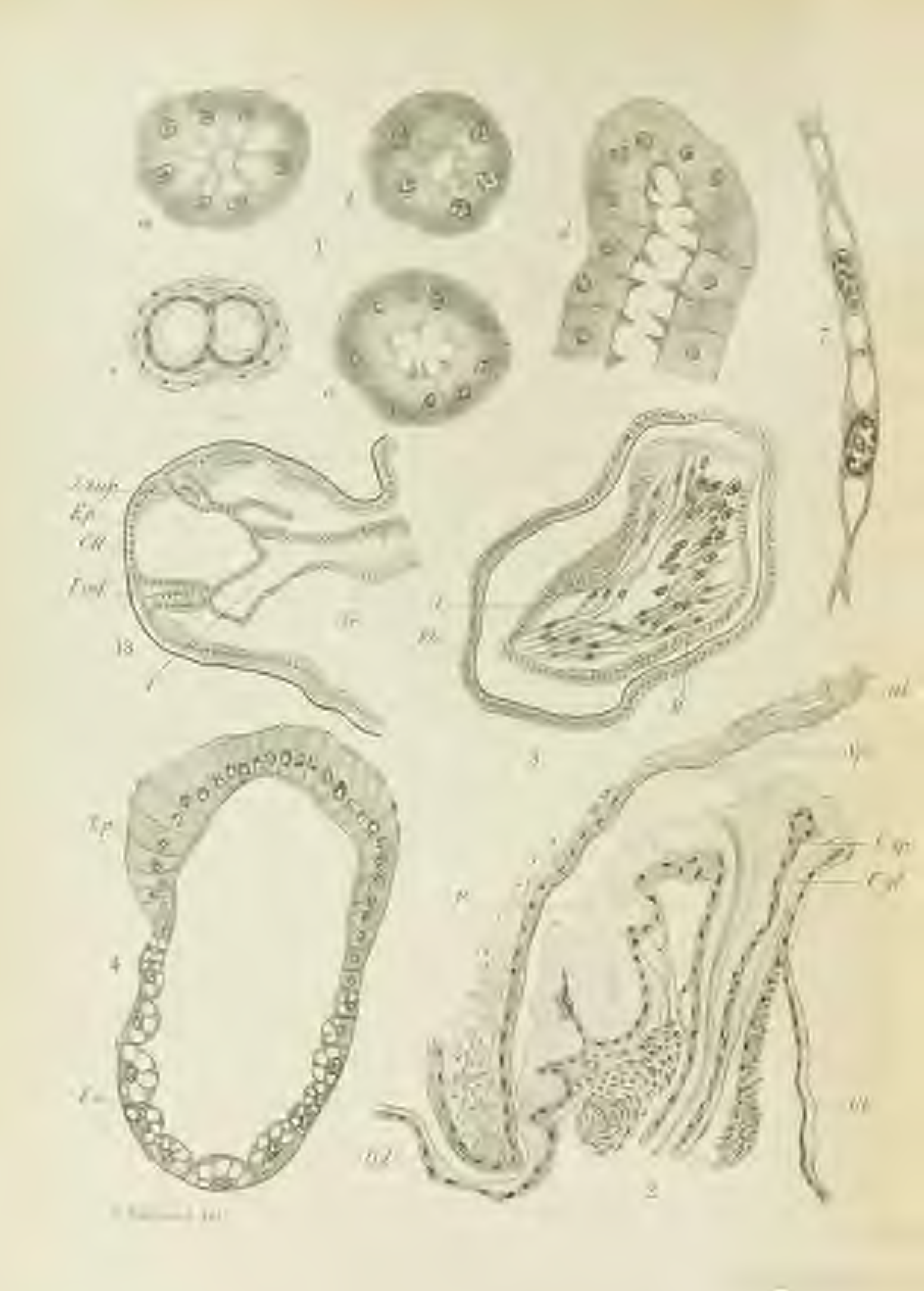
CARTES ET CROQUIS

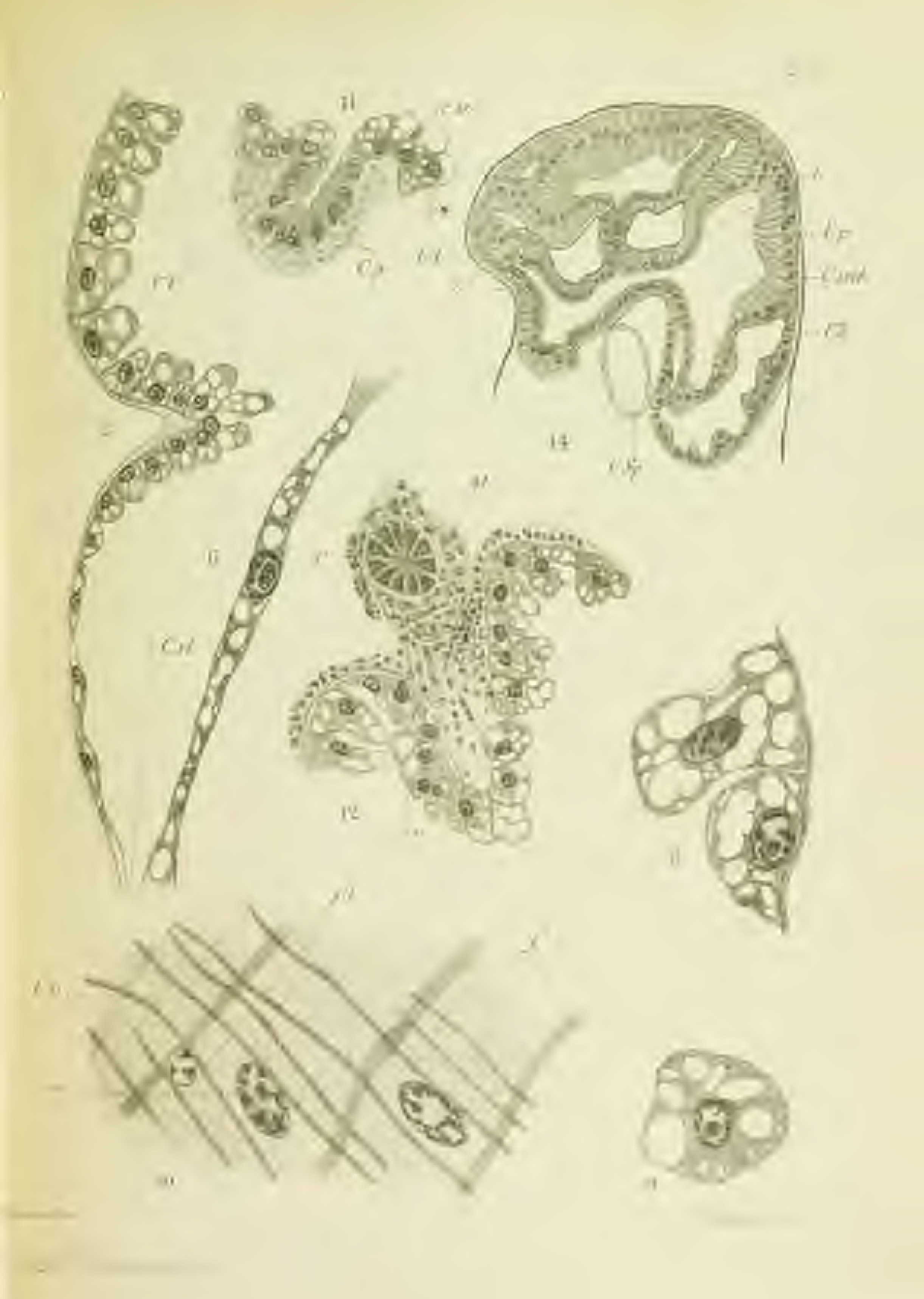
[illegible] — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.



TRYPANOSOMA GAMBIENSE — GLOSSINA PALPALIS







Ep
Cmk
14
15
Cd
12











